

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939 - N° 69

KYSTES AÉRIENS CONGÉNITAUX DU POUMON

Travail du Service de Clinique Médicale (Professeur DUPÉRIÉ)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 6 Janvier 1939

PAR

François-Jean-Bernard DUBUC

EX-PRÉPARATEUR AU LABORATOIRE D'ANATOMIE GÉNÉRALE ET HISTOLOGIE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

EX-INTERNE PROVISOIRE ET LAURÉAT DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

Né à Seissan (Gers), le 15 Juillet 1910

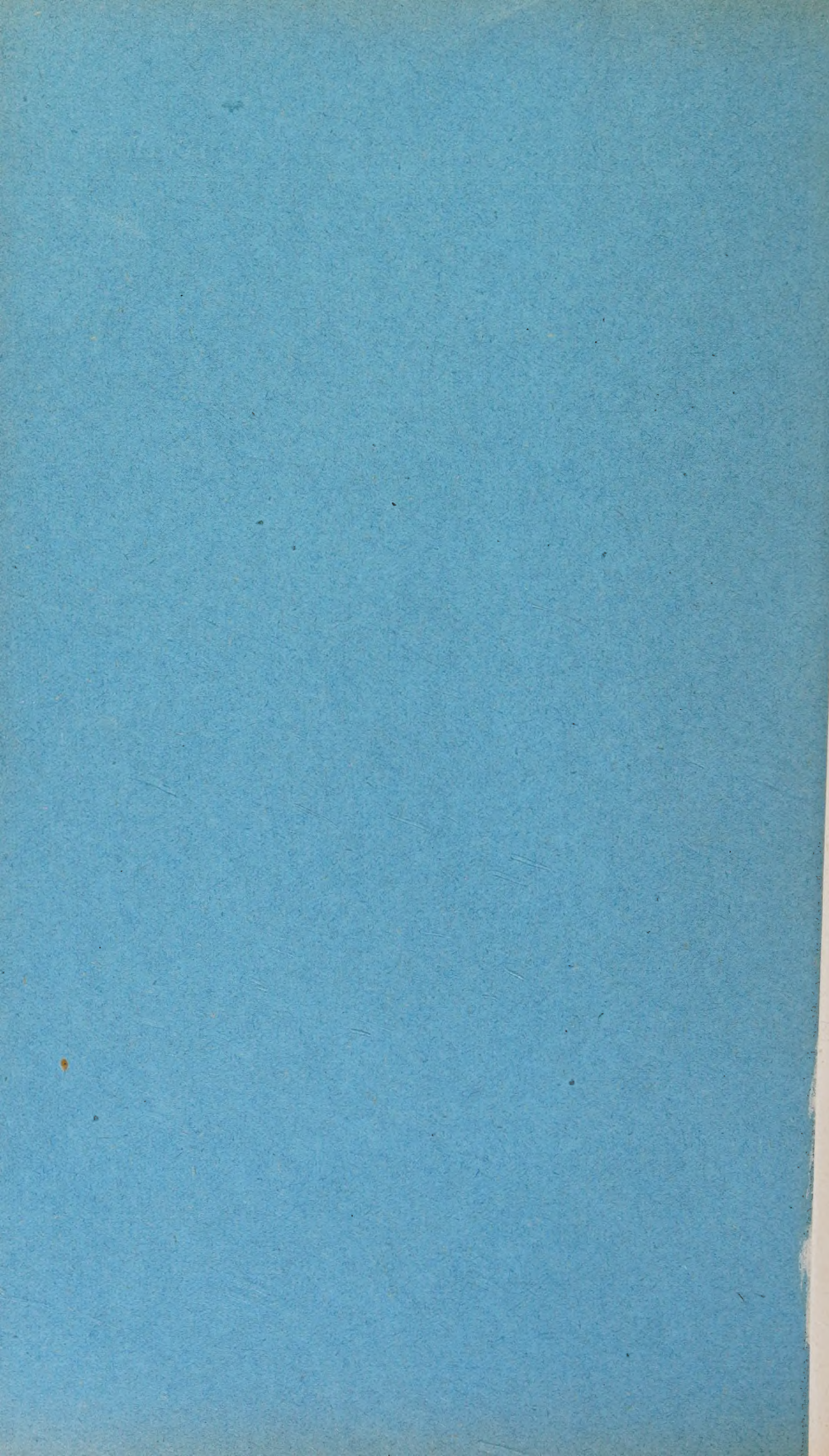
Examinateurs de la Thèse	{	MM. DUPÉRIÉ, professeur	Président
		DUBREUIL, professeur	Juges
		WANGERMEZ, professeur	
		LOUBAT, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE E. DROUILLARD

PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1939





Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939 - N° 69

KYSTES AÉRIENS CONGÉNITAUX DU POUMON

Travail du Service de Clinique Médicale (Professeur DUPÉRIÉ)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 6 Janvier 1939

PAR

François-Jean-Bernard DUBUC

EX-PRÉPARATEUR AU LABORATOIRE D'ANATOMIE GÉNÉRALE ET HISTOLOGIE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

EX-INTERNE PROVISOIRE ET LAURÉAT DES HÔPITAUX DE BORDEAUX

Né à Seissan (Gers), le 15 Juillet 1910

Examineurs de la Thèse	{	MM. DUPÉRIÉ, professeur	<i>Président</i>
		DUBREUIL, professeur	{ <i>Juges</i>
		WANGERMEZ, professeur	
		LOUBAT, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC. — ASSESSEUR : M. LABAT
DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT,
CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC	Physiologie.....	FABRE
Clinique chirurgicale et gynécologique...	DUPÉRIÉ	Clinique ophtalmologique ..	TEULIÈRES
Clinique chirurgicale	GUYOT	Clinique chirurgicale infan-	
Pathologie et thérapeutique générales...	PAPIN	tile et orthopédie ..	ROCHER
Clinique d'accouchements..	CARLES	Clinique médicale des mala-	
Anatomie pathologique et	ANDÉRODIAS	dies des enfants	CRUCHET
microscopie clinique	DAMADE	Chimie biologique et médicale.....	MACHEBEUF
Anatomie	VILLEMEN	Physique médicale et pharmaceutique ..	WANGERMEZ
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL	Médecine coloniale et Clini-	
Hygiène	LEURET	que des maladies exotiques	BONNIN
Médecine légale et déontologie	LANDE	Clinique des maladies cuta-	
Electroradiologie et clinique		nées et syphilitiques.....	PETGES
d'électricité médicale	RÉCHOU	Clinique des maladies des	
Chimie	CHELLE	voies urinaires.....	DUVERGEY
Botanique et matière médicale ..	GOLSE	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Pharmacie	VITTE	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Zoologie et parasitologie ..	MANDOUL	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Médecine expérimentale ..	AUBERTIN	Hydrologie thérapeutique et	
		Climatologie	CREYX
		Clinique odonto-stomatologique.....	DUBECQ

MM. LACOSTE (Histologie), PERY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales),
R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles), JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	N...	Chirurgie générale	CHARRIER
Physiologie.....	DUFOUR		LOUBAT
			MASSÉ
			DARGET
			N...
	PIECHAUD	Obstétrique	RIVIÈRE
	DELMAS-MARSALET	Ophtalmologie	BEAUVIEUX
	DE GRAILLY	Oto-rhino-laryngologie ..	DESPONS
Médecine générale	FONTAN	Dermatologie et syphilogra-	
	BROUSTET	phie	JOULIA
	DERVILLEE	Physique médicale	N...
	N...	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	N...



COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	JEANNENEY	Ophtalmologie.....	CABANNES (en congé)
Accouchements	RIVIÈRE	Physique médicale et pharmaceutique ..	AURIAC
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET	Anatomie	J. BEAUVIEUX
Puériculture	FAUGÈRE	Chimie minérale ..	CASTAGNOU
Zoologie et parasitologie ..	R. SIGALAS	Botanique	GIRARD
Médecine légale	DERVILLEE	Pharmacie galénique ..	MESNARD
Urologie	DARGET	Bactériologie	MOUREAU
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI	Physiologie	PETITEAU
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.....			N...

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON GRAND-PÈRE

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

C'est à votre dur labeur quotidien, à
votre vie toute de sacrifices et de
dévouement que je dois de pouvoir,
aujourd'hui, présenter ce travail.

C'est à vous que je le dédie en faible
témoignage de mon profond amour
filial.

A MA FEMME

En témoignage de mon amour indéfec-
tible.

A MON PETIT BERNARD

A MES BEAUX-PARENTS

En témoignage de mon affection et de
ma profonde reconnaissance.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX ET DE LA FACULTÉ

Stages :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARRIER
MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHELEAU
MONSIEUR LE PROFESSEUR CARLES
MONSIEUR LE DOCTEUR RABÈRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CRUCHET
MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZÈS
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAPIN

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARRIER
MONSIEUR LE DOCTEUR PHILIP
MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDÉRODIAS
MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE

Internat provisoire :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DAMADE

AU DOCTEUR J. DUBARRY

EX-CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE
EX-INTERNE DES HÔPITAUX (Médaille d'Or)

AU DOCTEUR FRANÇOIS CABIRAN

MÉDECIN INSPECTEUR DES ASSURANCES SOCIALES

AU COMITÉ DES PRÊTS D'HONNEUR
DE L'ACADÉMIE DE BORDEAUX

AU DOCTEUR PERSONNE DE LACHAUD

ASSISTANT AU LABORATOIRE D'HISTOLOGIE
EX-INTERNE DES HÔPITAUX (Médaille d'Or)
CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LACOSTE

DOCTEUR ÈS SCIENCES
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A NOTRE MAÎTRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. DUBREUIL

PROFESSEUR D'ANATOMIE GÉNÉRALE ET HISTOLOGIE
A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX
DIRECTEUR DE L'INSTITUT PASTEUR DE BORDEAUX
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPÉRIÉ

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

CHER MAÎTRE,

Vous avez bien voulu nous accepter dans votre service hospitalier. Durant le stage, trop court, que nous y avons fait, vous n'avez cessé de vous intéresser à notre travail.

Après nous avoir inspiré cette thèse vous voulez bien la présider. Soyez assuré, cher Maître, que nous vous sommes profondément et respectueusement reconnaissant de l'honneur que vous nous faites.

AVANT-PROPOS

Au moment de présenter le travail qui termine nos études médicales, nous tenons à remercier tous ceux qui ont bien voulu nous porter quelque intérêt et nous guider de leurs conseils.

Notre reconnaissance va tout d'abord à M. le Docteur Cabiran qui, par son exemple tout de dévouement et de bonté auprès des malades, a su nous présenter la médecine sous son véritable jour et par là nous la faire aimer.

M. le Professeur Dubreuil nous a fait le très grand honneur de nous accepter comme préparateur. Durant les quatre années, malheureusement trop courtes, passées au laboratoire, il n'a cessé de nous prodiguer les conseils les plus précieux et les plus paternels. A son contact nous avons acquis quelques notions d'histologie qui nous ont été d'un grand secours dans la rédaction du chapitre d'anatomie pathologique de notre thèse. Que notre Maître veuille bien croire à notre reconnaissance respectueuse et à notre profonde admiration.

Enfin nous ne saurions trop remercier notre ami M. de Lachaud. Pendant quatre années, au laboratoire, il a bien voulu nous mettre au courant des techniques, parfois ingrates, de l'histologie. A l'hôpital, où pendant deux ans il fut notre chef de conférences d'internat, il n'a pas manqué

une seule fois de nous montrer les difficultés de l'art médical et les ressources que nous possédons pour les surmonter. Si nous savons un peu de médecine, c'est en grande partie à ses conseils éclairés et amicaux que nous le devons. Qu'il veuille bien croire à toute notre reconnaissance et à notre sincère amitié.

KYSTES AÉRIENS CONGÉNITAUX

DU POUMON

INTRODUCTION

Lorsque notre Maître, M. le Professeur Dupérié, eut l'amabilité de nous donner comme sujet de thèse : « Les kystes aériens congénitaux du poumon », nous pensions avoir à traiter d'une affection fort rare. Or, en étudiant les cas publiés, surtout depuis 1925, nous avons pu voir que le nombre des observations s'était multiplié. Est-ce à dire que cette malformation soit plus fréquente qu'auparavant ? Il ne le semble pas et c'est parce que les procédés modernes de l'investigation radiologique ont permis d'y penser que le diagnostic de cette affection est porté plus souvent.

En 1925, Koonts pouvait réunir cent huit cas, aux États-Unis et en Europe. Comby, rapportant de nombreuses observations, faisait une revue générale de la question en 1932.

Depuis, les observations des kystes furent nombreuses malgré la difficulté du diagnostic, essentiellement basé sur l'examen radiographique.

Meerssmann, E. Bernard étudient dès lors les kystes à l'aide soit de la tomographie, soit de la stratigraphie et peuvent ainsi montrer qu'il existe des formes absolument muettes de cette malformation.

En novembre 1937, notre Maître, M. le Professeur Dupérié et ses collaborateurs : MM. de Lachaud et Dubarry, rappor-

tant un cas de maladie polykystique, signalaient « la nécessité d'un travail de discrimination dans le domaine touffu des formations kystiques intra-pulmonaires et la nécessité de tenir grand compte, comme jalon et repère, des cas typiques que la clinique nous permet d'observer ».

C'est dans ce sens que nous avons fait notre travail.

CHAPITRE PREMIER

Etiologie-Pathogénie

Le kyste congénital du poumon n'est plus une rareté clinique, comme il y a quelques années, et le nombre des observations relatant cette affection s'est multiplié. Les caractères pathognomoniques en ont été précisés. C'est à la lueur de ces derniers que nous avons repris les observations de ces dix dernières années. Nous n'avons conservé que celles dont le diagnostic a été vérifié par des examens anatomo-pathologiques et celles dont le diagnostic clinique ou radiologique ne peut être discuté. Nous avons ainsi retenu quatre-vingt-treize cas intéressant en proportion sensiblement égale les enfants et les adultes (quarante-deux cas jusqu'à dix ans; cinquante et un entre vingt et soixante-dix ans). Ce fait montre déjà que la maladie kystique congénitale du poumon peut rester longtemps latente et n'être découverte qu'à un âge avancé.

Il semble qu'il n'y ait pas prédominance d'un sexe.

De nombreux auteurs ont cherché à expliquer l'apparition des kystes aériens congénitaux par une infection fœtale, la syphilis en particulier, cause de tant de malformations.

Pour J. Hutinel, la syphilis ou l'alcoolisme des parents aurait une grande influence sur le développement du fœtus « qui se fait, en certains points, d'une manière anormale » et la plupart des grands appareils peuvent être atteints. MM. les Professeurs Sabrazès et Dupérié, en 1913,

dans la *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, signalaient la dislocation des parois bronchiques, prédisposant aux dilatations dans les poumons des hérédos-spécifiques. Ces deux auteurs montraient la pénétration intracartilagineuse des spirochètes qui forcent « jusqu'aux parois des cellules ». Ils insistaient en outre sur le caractère hyperplasique du processus et la désorientation des cellules et la prédisposition des tréponèmes pour les épithéliums bronchiques. De Kervilly, en 1908, avait déjà mis en évidence des spirochètes dans les parois kystiques d'un mort-né porteur de malformations pulmonaires. Il faut reconnaître qu'il s'agit là de raretés.

Dès lors, avec la plupart des auteurs, nous sommes bien obligés d'admettre l'origine dysembryoplasique des kystes aériens; l'existence d'autres malformations, les unes extrapulmonaires (naëvus, kyste dermoïde, maladie de Roger, etc.), les autres pulmonaires (fistule « broncho-bronchique », modifications dans le nombre et la disposition des lobes, etc.) qui les accompagnent fréquemment, plaident en faveur d'une telle origine.

Un bref rappel de l'embryologie de l'appareil respiratoire explique la possibilité d'une telle malformation.

Le poumon dérive d'une évagination de l'intestin antérieur. Une gouttière ventrale de l'intestin céphalique donne un double bourgeon épithélial qui s'accroît au milieu de masses mésenchymateuses vascularisées qui lui servent de support. Cette ébauche paire s'accroît en se divisant, monopodiquement d'abord, puis dichotomiquement, à l'instar des glandes en grappes, dans les gouttières pleuro-péritonéales qu'elle distend. A la fin du sixième mois de la vie intra-utérine, chez l'homme, les acini (vésicules pulmonaires primitives) qui terminent les canaux bronchiques se couvrent de bosselures (vésicules pulmonaires définitives) qui sont les alvéoles. Les cellules des acini, primitivement glandulaires, se transforment peu à peu et, vers le quatrième mois de la vie intra-utérine, se différencient nettement des cellu-

les bronchiques. Les canaux bronchiques ont un épithélium pluristratifié dont les cellules superficielles, cylindriques, portent des cils vibratils : les alvéoles, une seule assise de cellules cubiques (Salan de la Croix). Ces cellules, après modifications successives, sont à l'origine du revêtement alvéolaire définitif du nouveau-né et de l'adulte. Normalement, chacun de ces acini reste en communication directe avec les bronches souches. Mais qu'un acinus ou qu'un groupe d'acini, par suite d'un vice de développement, s'isolent dans le mésenchyme et que les cellules épithéliales cubiques ou aplaties qui les tapissent gardent leurs fonctions glandulaires primitives, il existera alors une poche, de dimensions variables, origine d'un kyste congénital. Donc, suivant le stade embryologique de leur développement, on doit avoir des kystes dont la paroi est tapissée de cellules cylindriques, cubiques ou endothéliales, d'où l'intérêt des examens anatomo-pathologiques. Et, de fait, l'étude de ces derniers permet d'envisager une telle hypothèse.

D'une façon générale, en effet, nous pouvons, avec Hermann Hennel, classer les kystes congénitaux en deux types :

1° *Les kystes dont l'origine bronchique peut être démontrée* par la disposition concentrique des fibres musculaires lisses existant dans les parois, par la présence de cartilage et par celle d'un épithélium cylindrique stratifié parsemé de glandes du type séro-muqueux. Smith rapporte un cas d'ailleurs où les kystes existaient avant le développement du tissu pulmonaire définitif (différenciation des alvéoles).

2° *Les kystes ressemblant à des ballons d'emphysème*, de structure et de disposition variables, où alternent l'aspect cylindrique et endothélial de l'épithélium.

Dès lors, on peut, avec Sauerbruck, Bard, Debré et l'école française en général, admettre que kystes aériens et dilatactions bronchiques sont liés entre eux : la malformation se localisant tantôt sur les bronches, respectant la structure

alvéolaire, tantôt sur le parenchyme pulmonaire, créant une dégénérescence kystique du poumon. De même, au niveau du rein, la dilatation idiopathique peut porter sur la glande, réalisant un rein polykystique, ou se localiser sur les voies excrétrices, pour donner naissance à une hydronéphrose.

Pour Armand-Delille, Lestocquoy et Huguenin, l'origine congénitale paraît indiscutable, puisque l'aspect anatomique n'est pas celui d'un tissu pulmonaire remanié à la suite d'un processus inflammatoire, un abcès par exemple; les lésions correspondent à du tissu bronchique et pulmonaire anormal, comme le montrent l'anarchie qui préside à la répartition des différents éléments bronchiques (glandes, cartilages, muscles) et la présence de vaisseaux abondants dans la paroi, véritables lacs capillaires à aspect télangectasique, à parois fibreuses, en dehors de toute inflammation, véritable dysembryoplasie capillaire. L'absence de pigments, montrant que l'organe n'a pas fonctionné en certains points, signe avec les autres constatations l'origine congénitale de l'affection.

Attribuer une affection à une cause embryologique, c'est évidemment évoquer un fait bien mystérieux qui, par une solution trop simple, ne satisfait pas notre esprit ! Aussi comprend-on les efforts des différents auteurs pour expliquer la formation des kystes par l'infection, le rôle des lésions vasculaires, des adhérences pleurales.

Comment et pourquoi l'évolution embryologique normale ne se fait-elle pas ? Voilà tout le problème pathogénique, pour ainsi dire insoluble.

Ameuille et Rendu ont fréquemment remarqué l'existence de lésions vasculaires oblitérantes importantes. Pour donner à ce fait une valeur explicative, il faudrait savoir à quel système vasculaire du poumon appartiennent les vaisseaux lésés et connaître la filiation des lésions.

Hallé prétend que dans certains cas l'étiologie artérielle peut être invoquée. Il appuie sa thèse sur l'autopsie d'une

vieille femme dont le poumon droit n'existait plus, sauf à son sommet. Les deux blocs, inférieur et moyen, se présentaient comme une série de grosses bulles, de taille variable allant de celle d'une noix à celle d'un œuf, et qui semblaient communiquer entre elles. Transparentes, elles laissaient voir des tractus très fins allant de l'une à l'autre et, dans la profondeur, on apercevait vaguement les vaisseaux principaux et les bronches de gros calibre. Un examen attentif montra à cet auteur que les bronches étaient bien perméables et communiquaient librement avec la trachée; que, par ailleurs, les veines pulmonaires, affaissées et minces, étaient libres de sang mais normales d'aspect. D'autre part, la branche de l'artère pulmonaire, allant aux lobes inférieur et moyen, était oblitérée par un caillot ancien, adhérent à la paroi, dont on ne pouvait le séparer. De telles lésions ont été rarement constatées et l'on ne peut en tirer de conclusions fermes, car il s'agit là de formations kystiques acquises et rien de semblable n'a été décrit en ce qui concerne les kystes congénitaux.

Certains auteurs ont remarqué la coexistence fréquente des kystes et des adhérences pleurales. De là à incriminer ces dernières dans la formation des kystes, il n'y avait qu'un pas. Mais l'anatomie pathologique a montré que la dégénérescence kystique peut s'étendre très loin dans le parenchyme, jusqu'au contact de la plèvre qui peut alors devenir le siège de réactions fibreuses.

Pour d'autres, les poches kystiques se formeraient aux dépens de bulles d'emphysème qui finiraient par se laisser distendre, tiraillées par les adhérences. Mais comment expliquer, dit Coletsos, la régularité géométrique des contours de ces kystes, ainsi que le décollement facile obtenu par l'apparition d'un pneumothorax, comme cela s'est produit dans les observations de certains auteurs ?

De Kervilly, faisant l'autopsie d'un enfant mort-né, n'ayant jamais respiré, constata que le contenu des kystes était liquide. Les auteurs américains ont rapporté des cas

analogues. Il est donc logique de penser que, primitivement, les kystes aériens congénitaux sont à contenu liquide. C'est au moment des premiers mouvements respiratoires que l'air pénétrerait, par osmose sans doute, dans les kystes. La persistance de l'air dans ces derniers s'explique par l'impossibilité où il est de diffuser à travers leur paroi, modifiée dans sa structure : phénomène comparable à celui que réalisent les épanchements gazeux intra-pleuraux chaque fois qu'il y a une réaction inflammatoire chronique de la plèvre.

L'origine dysembryoplasique de la maladie kystique congénitale des poumons admise, les facteurs qui en conditionnent l'apparition restent inconnus. Sous réserve d'une action possible, mais non démontrée, de la syphilis, les causes de la perturbation du développement normal du poumon fœtal restent dans le domaine des hypothèses.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique

L'anatomie pathologique, lorsque son étude peut être faite, est évidemment un argument de premier ordre pour conserver ou, au contraire, rejeter le diagnostic clinique de kyste congénital du poumon. L'on comprend que cette étude, chaque fois qu'elle fut possible, ait été poussée; et à l'heure actuelle les caractères anatomiques et histopathologiques de cette affection sont bien établis.

Déjà, à l'ouverture du thorax, on note à un examen macroscopique des détails anatomiques qui évoquent l'origine congénitale des formations kystiques : nous voulons parler des malformations ostéo-pulmonaires qui accompagnent les malformations parenchymateuses.

Fréquemment, la colonne vertébrale est le siège d'une cypho-scoliose (Meerssmann, Abel, Dupérié); mais ce fait ayant été trouvé surtout chez l'adulte, on peut en discuter l'origine strictement congénitale et se demander si, par suite des modifications de l'anatomie du poumon (volume surtout), il n'apparaît pas des troubles dans la statique et la dynamique du thorax amenant cette déviation de la colonne osseuse ?

Il n'en est pas de même de certaines malformations frappant des organes thoraciques dont le développement embryologique est à peu près contemporain de celui du poumon; telles les modifications de la trachée : dilatation fusiforme (Abel) ou telles encore les modifications anato-

miques des lobes pulmonaires : Wood signale, en 1934, trois lobes dans le poumon gauche d'un sujet porteur de kystes congénitaux; plus près de nous, Dupérié, de Lachaud et Dubarry rapportent le résultat de l'examen des poumons du malade, dont nous citons par ailleurs l'observation clinique.

... Dans la cage thoracique les deux poumons ne sont libres que dans la région des sommets. Il existe une symphyse pleu-



FIG. 1

rale à peu près complète dans les deux tiers inférieurs : adhérences lâches assez faciles à détruire, mais résistantes, épaisses et serrées en arrière et au niveau du diaphragme; en arrière et à droite le diaphragme a dû être sculpté pour permettre l'ablation des poumons.

A l'examen des poumons entiers on se rend compte de l'existence d'une anomalie dans la disposition des lobes (fig. 1 et 2). Le poumon droit (fig. 2) a deux lobes : un antérieur et supérieur; un postérieur et légèrement inférieur; les deux lobes sont de dimensions à peu près analogues. Ils sont séparés

par une scissure profonde limitée en partie par des adhérences récentes. Ils descendent tous les deux comme deux sacs l'un devant l'autre. Le lobe antérieur présente des encoches où se logent, en haut le pédicule cardiaque et en bas les cavités droites du cœur; à sa base il n'y a pas d'encoche diaphragmatique, mais à sa partie inférieure existe une encoche en forme de T, peu profonde, qui paraît correspondre à la scissure cardiaque. Le lobe postérieur présente une scissure superficielle à l'union



FIG. 2

du tiers supérieur et des deux tiers inférieurs de son bord externe. Sa face inférieure, concave, est étroitement adhérente au diaphragme. En dedans la plèvre médiastine adhère intimement au pédicule cardiaque et au médiastin postérieur. Le poumon gauche ne comprend qu'un seul lobe (fig. 1). Jusqu'au niveau du tiers moyen du poumon, aucune scissure n'est visible; le bloc pulmonaire est compact et d'un seul tenant. A la partie moyenne du tiers inférieur on voit s'amorcer une scissure profonde qui découvre ce lobe unique et isole sur la coupole diaphragmatique deux lobes unis par leur partie supérieure; ce lobe postérieur est en réalité une languette assez

mince qui prend contact avec la voûte diaphragmatique par une base triangulaire un peu étalée. Le lobe antérieur, plus volumineux, est creusé par la loge cardiaque.

C'est là un des cas les plus typiques de malformations accompagnant une maladie kystique. De ce cas se rapprochent : celui de Parmelee et Affelbach où les kystes bronchiques s'associent à une anomalie congénitale des lobes; celui de Bernard, Triboulet, Thorel et M^{lle} Mathieu où, chez une enfant de douze ans atteinte d'un volumineux kyste aérien, les auteurs mirent en évidence un kyste dermoïde cervical, exactement préthyroïdien; la mère de la malade avait été opérée d'un kyste ovarien; il y a là un état congénital familial qui mérite d'être signalé. Debré et ses élèves signalent que c'est au cours d'une radiographie pour maladie de Roger que fut fait le diagnostic de kyste aérien; Le Rochais parle d'une malformation peu étendue : affaiblissement limité de chaque côté du sternum avec maximum au niveau des points d'attache des derniers cartilages costaux; enfin, Eloesser a pu voir au bronchoscope une fistule « broncho-bronchique ».

Malheureusement le diagnostic de ces malformations n'est pas toujours possible du vivant du sujet avec les moyens que nous possédons. La stratigraphie comme nous le verrons au chapitre de l'examen radiologique aurait peut-être pu mettre en évidence le trouble du nombre et de la disposition des lobes.

Pierre Bourgeois et ses collaborateurs, dans les séances des 21 et 31 mai 1937 de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, faisaient une communication relative « au développement progressif dans le kyste d'une tumeur dense et opaque (étude radiotomique) ». Les auteurs, malgré une étude tomographique poussée et devant le manque de preuves anatomiques, se déclarent incapables de dire s'il s'agit d'une tumeur kystique. Etienne Bernard, dans la discussion qui suivit, se demande s'il ne s'agit pas d'un kyste dermoïde.

On voit combien l'existence d'un kyste dermoïde, si le diagnostic peut en être fait, plaide en faveur de l'origine congénitale des images polycycliques vues dans un poumon à la radiographie !

Afin de prendre une idée exacte de ces malformations kystiques, il convient de pratiquer des coupes intéressant la totalité de la section transversale du ou des lobes atteints et ceci à des niveaux différents. Dès ce premier examen fait en série, on peut distinguer deux formes calquées d'ailleurs sur les formes radio-cliniques, à savoir :

A. Une dégénérescence kystique, type kystes géants.

B. Une dégénérescence kystique, type maladie kystique.

A. — KYSTES GÉANTS

Dans ce cas, on constate qu'un hémithorax ou un lobe est occupé par une ou plusieurs poches gazeuses volumineuses, mais toujours en petit nombre. Celles-ci refoulent le reste du parenchyme sain, atelectasié, les organes du médiastin et surtout le cœur; quand le bistouri les sectionne, l'air s'échappe en sifflant. Pas d'adhérences avec les parois constituées par du tissu d'aspect conjonctif, minces, lisses, limitant parfois une cavité sillonnée de nombreuses saillies donnant un aspect tourmenté qui rappelle l'enchevêtrement des piliers dans un ventricule cardiaque. La continuité avec les bronches est impossible à établir.

Sur quatre-vingt-treize cas de kystes, 40,86 % sont des kystes géants; parmi ces derniers, 55,26 % siègent dans le poumon droit, soit dans le lobe inférieur : 21,05 %; soit dans le lobe supérieur : 7,89 %. Parmi les 42,10 % siégeant dans le poumon gauche, 15,7 % dans le lobe inférieur et autant dans le lobe supérieur.

Histologiquement, le ou les kystes présentent une paroi souvent plissée malgré la dilatation. Les cellules de revêtement peuvent être cylindriques, étroitement tassées les unes contre les autres, disposées en une ou deux couches, ou bien

aplaties et allongées. *Le plus souvent les deux aspects alternent et il est parfois difficile d'indiquer la nature bronchique ou alvéolaire des cavités.*

Souvent existe une basale et un épithélium de remplacement. Sous l'épithélium on trouve une tunique de soutien, véritable chorion formé de fibres élastiques, de tissu conjonctif colorable en rouge par le Van Giesson et du tissu musculaire disposé sur une épaisseur de trois à sept fibres lisses, prenant parfois la disposition concentrique comme dans les bronches. Mais absence d'autres formations bronchiques telles que glandes, cartilage.....

B. — MALADIE POLYKYSTIQUE

Les coupes qui intéressent la totalité de la section transversale du lobe atteint, montrent un poumon hypertrophié. Au moment où le bistouri tranche les petites cavités kystiques, un affaissement brusque de leurs parois se produit et l'air s'échappe en sifflant des grosses collections aériennes. L'aspect de la surface de section est alors celui d'une pierre meulière, d'une éponge, d'une tranche de pain criblée de petites cavités, régulières, arrondies, parfois sacciformes; d'un volume variant entre celui d'une noix et celui d'un œuf de pigeon. La plupart du temps ces cavités sont vides, mais elles peuvent contenir un liquide transparent, de teinte jaune ambré ou un mucus blanchâtre, en gelée, visqueux. Par ailleurs, le parenchyme pulmonaire est très congestionné et présente des foyers de broncho-pneumonie; il est faiblement ou pas anthracosique, avec quelquefois des plages d'emphysème à petites bulles.

Sur quatre-vingt-treize cas de kystes, 59,23 % sont des polykystes; parmi ces derniers, 30 % siègent dans les deux poumons, 27,2 % dans la base gauche, 16,3 % dans le poumon droit, le reste se partageant entre le lobe supérieur droit, le poumon gauche... La bilatéralité fréquente des

kystes est encore un argument en faveur de leur origine congénitale.

Histologiquement, ces cavités arrondies, piriformes, ovales, sont englobées le plus souvent dans une gaine fibro-conjonctive plus ou moins lâche, colorable en rouge par le Van Giesson et qui contient en outre diverses formations accessoires. Au contact extérieur de cette paroi se trouvent parfois des témoins histologiques évidents d'une malformation broncho-pulmonaire, d'une dysembryoplasie. Des bronches irrégulièrement disposées circulent tout contre la paroi du kyste, elles y présentent une disposition et une division anormale, non accompagnées d'artères; leur revêtement épithélial est tantôt cylindrique, tantôt cubique et leur lumière est irrégulière. MM. Dupérié, de Lachaud et Dubarry signalent également que certains petits kystes moniliformes se ramifient dans le tissu voisin donnant l'impression d'un développement particulier, riche et actif, du réseau bronchique.

Les grandes cavités kystiques présentent une muqueuse souvent plissée, festonnée, malgré la tension de la poche. Par endroits, elle s'invagine sous forme de crypte et se ramifie dans le parenchyme environnant; d'autres fois, elle envoie dans la cavité des prolongements constitués par l'axe vasculaire avec fibres musculaires lisses et épithélium cylindrique sur une ou deux couches, élevé (Ribadeau-Dumas), ce qui donne l'aspect de véritables villosités. Les cavités n'ont pas toujours une structure identifiable dans toute l'étendue de leurs parois, mais on trouve presque toujours cependant un épithélium cylindrique ou cubique stratifié, très souvent cilié, qui tapisse également les axes conjonctivo-vasculaires et la paroi. Pas de cloison indiquant une biloculation du kyste, mais septa interkystiques : couronne parenchymateuse où la structure pulmonaire n'est plus conservée. La muqueuse présente donc la structure normale des petites bronches; elle repose sur une basale épaisse, à double contour très net; la paroi elle-même, riche en fibres

conjunctivo-élastiques, peut être infiltrée de nombreuses cellules migratrices lympho-conjonctives, surtout du type plasmatique. Les vaisseaux sont particulièrement nombreux dans cette paroi, réseau capillaire abondant, large et gonflé d'hématies, véritable lac capillaire, avec aspect télangectasique, mais pas de malformations analogues à celles signalées par Hallé. Dans cette paroi, en outre, diverses for-

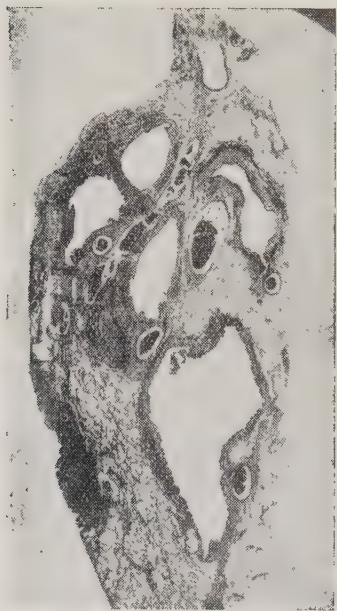


FIG. 3

mations accessoires : armature de fibres lisses en nappes, plus ou moins compactes et épaisses, mais tronçonnées, blocs cartilagineux et surtout nombreux amas d'acini du type séro-muqueux.

Dans le cas rapporté par MM. Dupérié, de Lachaud et Dubarry, il y a une abondance particulière de ces formations glandulaires; elle explique à leur avis « la présence de certaines cavités kystiques bordées d'un épithélium cylindrique partiellement desquamé et rempli d'un amas anhiste à métachromasie violacée, manifestement bouchon muqueux

qui englobe sur ses bords des débris d'épithélium cylindrique et des polynucléés neutrophiles altérés ». M. Dupérié et ses collaborateurs signalent en outre : « une formation énigmatique » qui renforce l'impression de dysembryoplasie; il s'agit « d'une formation irrégulièrement annulaire, à parois assez épaisses et formées de cartilages en voie d'ossification, avec dans la lumière de l'anneau un tissu vasculaire et adipeux; autour de cette formation existe une zone assez mince et irrégulièrement disposée de cellules conjonctives en amas, en tourbillon, riches en

noyaux allongés. Il s'agit vraisemblablement d'une formation embryonnaire. » (*cf.* fig. 3.) La tumeur dense signalée dans le cas de Bourgeois et Dougal et que Bernard suppose être un kyste dermoïde ne serait-elle pas une formation pseudo-kystique ?

Vers la périphérie du lobe et faisant suite à la zone atelectasiée parakystique, les alvéoles sont distendus, dilatés, à parois minces, parfois rompues : zone d'emphysème sous-pleural, parfois déjà visible à l'œil nu. Cet emphysème peut d'ailleurs prendre un tel développement qu'il pose souvent le diagnostic d'avec les kystes-ballons. La clinique n'est d'aucun secours et seule l'anatomie pathologique peut nous renseigner.

M. le Professeur Sabrazès, dès 1919, dans les comptes rendus de la Société de Biologie, en faisait une étude détaillée à propos de deux cas observés chez deux vieux emphysemateux. Il s'agissait d'une grosse bulle kystique, de la grosseur d'une balle de tennis, siégeant dans les deux cas à l'apex, bord interne. M. J. Sabrazès, pour étudier le revêtement épithélial de ces cavités, les remplit de solution saline physiologique et les malaxe légèrement « en évitant tout contact avec la face pleurale ». Le produit de centrifugation, à une vitesse modérée, est aspiré dans une grosse pipette et étalé sur lame, prudemment, et diversement coloré. L'auteur a pu montrer ainsi que les revêtements de ces kystes gazeux étaient constitués par des plasmodes à noyaux très nombreux, dus à une flexion cytologique des cellules de revêtement des alvéoles pulmonaires. « Le revêtement épithélial alvéolaire a dû s'adapter aux conditions anormales de milieu aérien stagnant et de vascularisation précaire dans ces pneumokystes. Pour tapisser cette énorme bulle gazeuse il a certes proliféré, les figures nucléaires le proclament, mais sans réussir à se différencier en mosaïque uniforme de cellules polyédriques bien individualisées, recouvrant la totalité de la poche, d'où transformation plasmodiale. »

Dustin a retrouvé ces mêmes masses plasmodiales dans certains kystes et pense que leur présence signe l'origine alvéolaire des malformations kystiques ? Il semble bien pourtant, comme le dit M. le Professeur Sabrazès, que ces plasmodes sont le résultat d'une transformation « mécanique » du revêtement alvéolaire et que par conséquent de tels kystes ne méritent pas le qualificatif de congénitaux !

En résumé, plusieurs faits dominent l'anatomie pathologique des kystes aériens congénitaux :

1° Une hypoplasie, une aplasie même des appareils de soutien des parois bronchiques et des alvéoles (cartilages, muscles lisses, tissu conjonctivo-élastique). Or, le mécanisme délicat dont dépend toute la fonction respiratoire, exige des alvéoles facilement dilatables et élastiquement rétractiles (Dustin) ; si la bronche et l'avéole ne sont plus soutenus, on a bronchectasie avec lésions interstitielles.

2° Une hyperplasie de la muqueuse bronchique et de ses glandes. Cette muqueuse envoie des replis à l'intérieur des cavités kystiques et des bourgeons dans le parenchyme environnant qui sont de véritables néo-muqueuses, des formations adénomateuses des petites bronches (cas de Couvelaire, Stoerk, Furst). Comme le dit justement J. Hutinel, il semble que l'organisme « fasse des bronches là où il devrait y avoir des alvéoles ».

Suivant que l'un ou l'autre de ces deux processus domine, on a le type hypo, ou hyper-plasique. J. Hutinel insiste sur le fait qu'il y a surtout dysplasie et non dystrophie ! Il semble pourtant que l'on puisse employer ce mot sans crainte dans certains cas, tel celui rapporté par MM. Dupérieré, de Lachaud et Dubarry : le tissu pulmonaire et bronchique se sont sans doute développés en quantité anormale l'un par rapport à l'autre, mais aussi chacun dans sa sphère s'est développé de façon « anarchique » !

CHAPITRE III

Symptomatologie

Cette affection bien que d'origine congénitale comme nous avons essayé de le montrer au chapitre de l'étiologie, peut se rencontrer à tous les âges de la vie. Parmi les observations, certaines proviennent de nourriceries, de crèches; d'autres de services hospitaliers d'adultes. Cette diversité se retrouve dans les symptômes, aussi les décrirons-nous d'abord, certains étant communs aux enfants et aux adultes.

Les stades successifs par lesquels passe cette affection, peuvent être schématisés en une phase de début et une phase d'état.

PHASE DE DÉBUT

Le ou les kystes peuvent se manifester d'une façon brutale : quelques heures ou quelques jours après la naissance et, dans ce cas, le pronostic — tout au moins jusqu'à ces dernières années — était fatal !

La plupart du temps, c'est progressivement que la symptomatologie s'établit au complet. Tous les diagnostics sont alors possibles, si l'on n'a recours aux techniques radiologiques comme nous le verrons plus loin.

PHASE D'ÉTAT

Les signes sont nombreux. Parmi ceux qui signent le dysfonctionnement du poumon, nous trouvons :

1° *La dyspnée.* — Elle peut apparaître de façon progres-

sive; — dès l'enfance, les parents l'ont remarquée, « le petit ne pouvait jouer comme ses camarades, car il était de suite essoufflé, disent les mamans »; « il était toujours le dernier à revenir de l'école ». — Si ce signe apparaît plus tard, le sujet ne peut faire de travaux pénibles, il est essoufflé au moindre effort et cette dyspnée est constante. Sur ce fond continu, peuvent apparaître des paroxysmes nocturnes accompagnés de suffocation, de cyanose de la face, pouvant fréquemment simuler l'asthme. Ces crises sont surtout hivernales et pendant leur durée toute occupation est impossible. Mais comme le signalent de nombreux auteurs, la dyspnée peut faire complètement défaut.

2° *La toux.* — Elle peut également revêtir deux degrés, pouvant survenir par quintes, le corps tout entier se cyanosant; les ongles et le pourtour de la bouche bleuissent, la face devient bouffie. L'enfant (car il s'agit de très jeunes sujets la plupart du temps) est méconnaissable, tandis que son agitation traduit l'impérieux besoin d'air. La teinte bleutée fait alors place à un rouge violacé, noir, permanent et c'est au cours d'une de ces crises de toux que le sujet meurt, ainsi qu'on a pu l'observer dans les gros kystes-ballons. Parfois au contraire, la toux peut exister d'une façon à peu près continue, avec maximum matinal; elle est alors suivie d'une expectoration du type bronchique, amenant un soulagement marqué du malade et qui signe l'infection des kystes.

3° L'expectoration peut être hémoptoïque, légèrement striée de sang. Ce dernier est parfois très abondant, le malade présentant une véritable hémoptysie pouvant atteindre 240 cc., comme dans le cas de Hennel : sang rouge, non coagulé, suivi de crachements sanglants longtemps après l'épisode aigu.

L'examen fonctionnel n'a donc rien de bien typique et oriente simplement vers l'examen des poumons.

A l'inspection, on note un aspect chétif, hypotrophique,

de l'enfant : ce sont de malheureux petits êtres qui ne peuvent se développer. Chez l'adulte, pas de signes généraux nets, très peu de température, un amaigrissement assez marqué, une déformation hippocratique des doigts, signes qui font penser à un état défectueux de l'hématose et font parfois porter le diagnostic de dilatation des bronches, ce qui a au moins l'avantage de faire exécuter une radio avec ou sans injection de lipiodol, dont nous verrons plus loin tout l'intérêt.

L'examen de l'appareil pulmonaire conduit à individualiser plusieurs syndromes suivant la forme clinique à laquelle on a affaire :

a) *Syndrome d'épanchement aérien collecté*, survenant chez un jeune sujet; mais, chose importante, ce pseudo-pneumothorax ne régresse pas, ni ne se complique d'un épanchement liquide, comme le fait ordinairement un pneumothorax.

b) *Syndrome cavitare*, mais l'expectoration n'est pas typique, nummulaire, et nous avons vu au contraire qu'elle signe son origine bronchique; l'absence de B. K. élimine la caverne tuberculeuse.

c) *Syndrome bronchitique*; les râles, la température peu marquée évoquent l'idée d'une atteinte des bronches souvent bilatérale; mais il s'agit d'une bronchite extrêmement tenace que rien ne calme, et qui s'accompagne rarement de réactions fibreuses.

Bref, aucun signe pathognomonique qui éveille seulement le soupçon de la cause exacte du syndrome pour lequel vient consulter le sujet.

Il faut alors avoir recours aux examens de laboratoire. L'analyse des crachats, répétée, montre l'absence de B. K.; l'existence d'une flore abondante et variée, à germes banaux, fait écarter le diagnostic de tuberculose ou de caverne

tuberculeuse. La négativité des réactions de la syphilis fait écarter la possibilité d'une spécificité.

Ce n'est qu'en ayant recours aux examens radiologiques que le diagnostic exact sera porté. Nous allons maintenant étudier les signes radiologiques des kystes congénitaux aériens du poumon.

CHAPITRE IV

Diagnostic radiologique

L'examen radiologique peut seul apporter le symptôme final qui enlève le diagnostic. La clinique nous a montré les difficultés, pour ne pas dire l'impossibilité où l'on se trouve d'affirmer l'existence d'un ou de plusieurs kystes. Sans préparation, déjà la radioscopie donne d'excellents renseignements; l'aspect varie suivant que l'on a affaire à un kyste ballon ou à une maladie kystique.

I. — KYSTES GÉANTS OU BALLONS-KYSTES

Ce diagnostic est des plus délicats et est basé beaucoup plus sur l'évolution de l'image que sur l'aspect radiologique sans spécificité. Dans une partie quelconque du parenchyme pulmonaire apparaît une image analogue à celle d'un pneumothorax. Cette poche aérienne peut occuper une partie ou la totalité d'un hémithorax (Obs. Parmelee et Affelbach). Il n'est pas rare de voir cette poche refouler le médiastin et le cœur et s'étendre vers le côté opposé, abaisser le diaphragme et le foie si le kyste siège à droite (Croswell et King).

Quels que soient la grandeur du kyste, son siège, sa netteté, sa profondeur, il est des signes qu'il faudra systématiquement rechercher et discuter consciencieusement et avec grande minutie avant d'affirmer la nature kystique de ce pseudo-pneumothorax. La clinique orientant en effet vers le diagnostic de collection aérienne pleurale, ce ne sont ni

l'augmentation de la cage thoracique, ni l'écartement des espaces intercostaux, ni l'hyperclarté de la poche, ni les déplacements des organes intra-thoraciques, ni l'accélération du cœur qui permettront de l'écarter.

La forme de la poche offre quelques signes de probabilité; ses limites la montrent sphérique ou ovalaire, de contours nets, bien dessinés; parfois, mais rarement, dédoublés, et on a l'impression que cette tache est bien incluse dans le parenchyme comme un « œuf dans son coquetier ».

Seuls les signes suivants autorisent vraiment à parler radiologiquement de kyste congénital aérien du poumon :

a) *L'absence du moignon pulmonaire rétracté au niveau du hile, contre la colonne vertébrale.*

b) *L'existence d'une image spéciale de parenchyme pulmonaire sain dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique.*

c) *L'évolution ultérieure de la poche aérienne qui persiste, s'accroît et s'éclaire de plus en plus, refoulant le parenchyme dans le sens maximum d'accroissement.*

L'exploration lipiodolée, bien que dangereuse, a été faite par certains auteurs; elle s'est révélée chaque fois inutile; le lipiodol n'arrivant jamais jusqu'aux formations kystiques et ceci s'explique parce que le mécanisme de formation de cette poche gazeuse, par une expansion brusque ou démesurée d'un kyste préexistant ou la rupture et la fusion de plusieurs micro-kystes, est en opposition avec la possibilité de pénétration du lipiodol à l'intérieur de ces kystes.

II. — MALADIE POLYKYSTIQUE DU POUMON OU DÉGÉNÉRESCENCE KYSTIQUE

Ici l'examen radiologique est d'un grand secours et permet, lorsqu'il est fait même en dehors de signes cliniques, d'affirmer le diagnostic.

La radioscopie seule montre dans une partie quelconque de l'un ou des deux hémithorax une hyperclarté en zones arrondies. Les rapports entre les organes du médiastin sont

modifiés légèrement, si les kystes sont nombreux; parfois même, le cœur peut être refoulé à droite (Croswell et King).

Mais évidemment les images les plus claires se voient sur les clichés radiographiques. Il est indispensable que ces derniers soient d'une netteté parfaite; fréquemment, en effet, les images ne sont pas visibles sur deux radiographies consécutives, faites avec pénétration de rayonnement différent, à peu d'intervalle de temps. *Les clichés doivent être pris de face et de profil.* Mais nous devons insister sur la valeur des examens en position transverse droite ou gauche. Souvent la radiographie de profil est la plus éloquente; très souvent elle seule permettra de faire le diagnostic; par ailleurs, elle nous renseigne sur l'étendue topographique des lésions et surtout, sur leur localisation exacte. Mais des procédés plus modernes ont été mis en œuvre dans ce dernier but (*cf.* plus loin) (*cf.* schémas).

Dans cette forme de dégénérescence kystique, tout un lobe ou une partie, le plus souvent à la base et avec peut-être un peu plus de fréquence à gauche, est transformé en une sorte d'éponge constituée par un amas de petites images cavitaires, circulaires ou ovalaires, géométriques, à contours sombres et à centre clair, formant par leur juxtaposition une grappe volumineuse, affectant la disposition d'un « nid d'abeilles » ou d'un « amas de bulles de savon ». Ces images en nombre variable sont d'un volume qui varie entre celui d'une grosse noix et celui d'une noisette; quelquefois, certaines montrent un épaississement notable de la partie inférieure du cercle opaque qui les délimite, réalisant sans artifice de véritables images en « nids de pigeons ».

L'injection intra-trachéale de lipiodol, le malade dans la position la plus favorable pour injecter électivement l'hémi-thorax que l'on désire étudier, donnera des renseignements plus précis sur la forme de ces cavités. En effet, tantôt le lipiodol pénètre dans ces cavités et les comble, tantôt le lipiodol ne pénètre que partiellement et on devine les con-

tours par l'imprégnation des parois de ces kystes; enfin, dans une troisième éventualité, la partie kystique du poumon semble imperméable au lipiodol. Il faut bien savoir que la non-imprégnation par le lipiodol ne veut pas dire obstruction et indépendance de l'arbre bronchique des kystes ! Il est des cas où ces derniers s'infectent, obstruant provisoirement la communication broncho-kystique, d'où la nécessité de faire l'exploration lipiodolée toutes les fois qu'elle sera possible.

Mais un cliché radiographique est un produit des ombres de toutes les images qui se trouvent dans le faisceau durant le temps des poses. De sorte que l'image finale n'est qu'une résultante d'ombres et de clartés difficiles à interpréter. Pour les films thoraciques, les ombres des côtes, de l'omoplate, de la colonne vertébrale, occupant une grande partie de l'image, ajoutent encore aux difficultés de la lecture. Or cette dernière, surtout du point de vue thérapeutique, a besoin plus que jamais d'être précisée, puisque dans ces toutes dernières années la chirurgie semble vouloir s'emparer du traitement de certains kystes congénitaux du poumon, d'où la nécessité d'un diagnostic topographique rigoureux.

C'est pour obtenir ce dernier qu'a été étudiée la radiographie limitée à un plan, soit la stratigraphie, plus communément appelée tomographie, ou la sérigraphie.

Voici le principe de la tomographie : le tube de Roentgen est animé d'un mouvement pendant le temps de pose et ce mouvement est coordonné avec un mouvement synchrone de la cassette porte-films. Les éléments qui sont situés dans le plan focal sont constamment projetés sur les mêmes points du film et ainsi leurs images sont impressionnées, tandis que les éléments situés en dehors du plan focal projettent leurs ombres en des points différents; la variabilité de leurs images aboutit à leur effacement. On voit de suite l'appoint précieux qu'une telle méthode apporte dans le diagnostic des kystes congénitaux des poumons,

méthode qui permet d'étudier plan par plan toute l'épaisseur du thorax, et avec quelle netteté ! Ce qui frappe, en effet, à la lecture d'un tomogramme, c'est l'absence d'images costales et, quand la coupe passe par le hile, la netteté des divisions bronchiques et le trajet des vaisseaux, d'où une diminution des causes d'erreurs dues aux fausses interprétations des ombres.

Enfin, la sériescopie, dernière venue, est d'un grand secours dans la localisation exacte des kystes et ne demande la prise que de quatre clichés. En voici le principe : on prend quatre clichés en déplaçant pour chacun le tube à rayons X du dixième de la distance anticathode-plaque, successivement en haut, en bas, à droite, à gauche, à partir de la position de centrage. Les quatre clichés obtenus sont superposés sur un négatoscope spécial qui permet de les faire glisser les uns sur les autres. On peut ainsi obtenir tous les plans successifs du thorax. Une graduation permet de repérer la profondeur de chaque image. On voit tout l'intérêt de cette méthode pour les interventions chirurgicales.

Mais sans avoir recours à de telles techniques, la clinique pure nous permet de soupçonner l'existence du ou des kystes, c'est ce que nous allons maintenant étudier.

CHAPITRE V

Formes cliniques

Lorsqu'on étudie la symptomatologie, le diagnostic différentiel, l'évolution des kystes congénitaux, on ne manque pas d'être frappé par leur polymorphisme, suivant qu'il s'agit d'adultes ou d'enfants. Chez ces derniers, en effet, les complications par lesquelles se signale cette malformation sont, à peu de chose près, toujours les mêmes, et si quelques-unes sont communes aux enfants et aux adultes, chez ces derniers, peut-être parce que les maladies polykystiques sont plus fréquentes, la multiplicité des aspects est plus marquée. Aussi, nous plaçant du seul point de vue clinique, distinguerons-nous deux grandes formes : celles de l'enfant et celles de l'adulte.

I. — FORMES INFANTILES

Elles ne sont pas exceptionnelles, bien qu'il s'agisse de malformations qui trop souvent ne sont pas compatibles avec la vie. Presque toujours les accidents surviennent dès le jeune âge; l'enfant ne peut respirer après sa sortie de l'utérus, ou s'il respire quelques minutes, il présente une dyspnée cyanotique qui devient de plus en plus forte et meurt dès que l'on cesse la respiration artificielle. Si le tout-petit vit quelques jours, quelques semaines, c'est brutalement qu'il accuse les premiers symptômes. Au cours d'un effort (pleurs, cris, toux, etc.), le bébé est cyanosé, la

poitrine dilatée, la tête rejetée en arrière, tous les muscles inspirateurs accessoires tendus; on se trouve en présence du tableau dramatique sur lequel nous ne reviendrons pas et qui simule en tous points le pneumothorax suffocant. La prise du biberon augmente la cyanose et la gêne respiratoire. Les signes physiques sont ceux d'une collection aérienne pleurale, rien n'y manque : début brutal, dyspnée, cyanose, hypersonorité, abolition du murmure vésiculaire et des vibrations, bruit d'airain.

Leur évolution est variable, le plus souvent fatale au cours d'une crise de suffocation. En voici un exemple :

M... Solange, âgée de quinze jours, vient à terme. La mère ne signale aucun incident de grossesse. Dès sa naissance, la petite malade a des crises de dyspnée avec cyanose, à l'occasion de toux, d'un effort même minime. A l'examen : dyspnée continue, tirage épigastrique, poitrine bombée, côtes relevées, murmure vésiculaire perceptible. A gauche, sonorité tympanique, aux deux tiers inférieurs du poumon. Le cri ne produit aucune vibration. Silence respiratoire complet. L'impulsion précordiale est sentie sur la ligne médiane.

Radiographie : clarté anormale des deux tiers inférieurs du poumon gauche. En bas, la tache claire est limitée par un contour arrondi, concave en haut; les ombres cardiaque et médiastinale sont reportées en masse du côté droit. La clarté pulmonaire est réduite à un triangle de peu d'étendue, le diaphragme est abaissé, festonné. Les ombres broncho-vasculaires font un chevelu épais au-dessous du cœur. L'enfant se nourrit, mais la succion s'accompagne de gêne respiratoire. La dyspnée s'accuse. L'examen du sang montre une acidose nette (RA. = 54 %; Cl. globulaire, 1,97; Cl. plasmatique, 3,40).

L'enfant présente des crises d'orthopnée. Il est fortement oxygéné et allait être l'objet d'une aspiration d'air lorsqu'il meurt d'une crise.

(Observation résumée de Ribadeau-Dumas et Rault, *in Paris Médical*, février 1932, p. 381.)

Parfois il y a guérison apparente : Ribadeau-Dumas,

dans la séance du 16 avril 1937 de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, rapporte l'observation d'un enfant âgé de quinze jours qui sembla guéri à la suite d'aspirations d'air répétées, réclamées par son état de suffocation.

Telle est la forme « pseudo-pneumothorax ».

Il arrive souvent que rien, aucun trouble pathologique ne signale l'atteinte pourtant profonde du poumon et la malformation est alors une découverte d'autopsie chez un sujet mort d'une infection quelconque. Le cas rapporté dans le *Paris Médical* du 5 novembre 1932 par Ribadeau-Dumas et Rault, et dont nous résumons l'observation, est un exemple de ces cas où le diagnostic est fait par hasard :

Gérard S..., entre à la Salpêtrière, âgé de cinq semaines. Poids, 3 k. 200. Se développe mal. Il est atteint d'abcès multiples et périonyxis à streptocoques. Les jours suivants la situation paraît s'améliorer, mais l'épaule gauche se tuméfie, le bras devient flasque, immobile. Une radiographie à ce moment ne révèle aucune lésion osseuse, mais fait apparaître une image thoracique inattendue : l'hémithorax gauche présente dans les trois quarts de son étendue une tache claire volumineuse, de forme ovoïde, à contour très net marqué par une double ligne sombre. On pense à un pneumothorax, d'autant plus qu'en ce point on découvre une sonorité exagérée, avec silence respiratoire. Cependant aucun signe indiquant un trouble fonctionnel. Il se développe à l'épaule gauche un érysipèle qui se complique de broncho-pneumonie entraînant la mort.

Enfin, si la forme anatomique est du type polykystique, il y a une période de latence plus longue, durant laquelle l'enfant croît normalement, semble-t-il, et ce n'est qu'au moment des premiers pas ou des premiers jeux que les parents remarquent la dyspnée et amènent l'enfant à la consultation. D'autres fois, ces kystes s'infectent et le diagnostic porté le plus souvent est celui de dilatations bronchiques que seul redresse l'examen radiographique au lipiodol.

Done, trois grandes formes cliniques chez l'enfant : forme latente, forme pseudo-pneumothorax, forme bronchiectasique. Nous allons voir que l'aspect est plus polymorphe chez l'adulte.

II. — FORMES DE L'ADULTE

Elles ont été particulièrement bien étudiées en France, tant au point de vue clinique que radiologique. Si l'on ne considère que ce dernier aspect, il est évident que les formes peuvent être extrêmement nombreuses suivant le volume ou le nombre des kystes, aussi envisagerons-nous la question d'un point de vue plus strictement clinique et distinguerons-nous trois grandes variétés de kystes :

- 1° Ceux qui simulent une affection de la plèvre;
- 2° Ceux qui simulent une affection du poumon (parenchyme ou bronches);
- 3° Ceux qui sont muets, ne se signalant par aucun signe pathologique.

A. — *Kystes simulant une atteinte de la plèvre*

1° *Pseudo-pneumothorax suffocant.* — On est appelé, quelquefois d'urgence, auprès d'un sujet dyspnéique qui a été pris brutalement de difficulté respiratoire, de toux quinteuse sans expectoration. L'examen montre qu'il s'agit d'un épanchement aérien assez volumineux; le syndrome est au complet : hypersonorité, disparition du murmure vésiculaire et des vibrations vocales, bruit d'airain, bref on ne manque pas de porter le diagnostic de pneumothorax spontané, se réservant par la suite d'en préciser la nature. Et c'est justement en essayant de préciser l'étiologie que l'on sera amené progressivement au diagnostic exact. L'interrogatoire essaie de mettre en évidence les signes d'imprégnation tuberculeuse, les conditions possibles d'une contagion dans l'entourage. Souvent on ne trouve rien sinon que, dans l'enfance, le sujet a présenté longtemps de l'énu-

série (*spina bifida* ?), ou bien des « envies », ou un syndrome rappelant l'hypertrophie congénitale du pylore....., bref une malformation congénitale quelconque à laquelle on n'attache pas d'importance sur le moment, mais que l'on note toutefois.

Les examens de laboratoire vont essayer de mettre en évidence une infection soit tuberculeuse, soit spécifique, soit tout autre. S'il y a la moindre expectoration, on fait rechercher les B. K., les spirilles, et le laboratoire répond : « flore banale et variée, mais pas de B. K. ».

Et enfin les rayons X viennent au secours de la clinique : il s'agit bien d'un épanchement d'air, mais contrairement à ce que l'on croyait, il n'est pas intrapleurale. Cette collection aérienne de volume variable occupe le parenchyme pulmonaire et se détache nettement « comme un œuf dans son coquetier ». Ce parenchyme semble sain et n'est pas comme dans le pneumothorax tassé contre la colonne vertébrale : le moignon est absent. Au contraire, le tissu pulmonaire normal et sain est visible dans les sinus costo-diaphragmatiques, en avant notamment. Parfois, dans le poumon opposé, des dessins ténus, légers, limitent de petites cavités à contenu aérien ; si ce signe existe, il est évident qu'il aiguille nettement le diagnostic.

Mais c'est surtout l'évolution qui sera typique : alors qu'on s'attendait à voir, comme il est classique, ce pneumothorax se transformer par suite de l'apparition de liquide en un hydropneumothorax, on est étonné de voir l'épanchement aérien persister, augmenter même parfois et prendre l'allure suffocante, bref présenter une « chronicité anormale ».

Dès lors, l'ensemble des signes un peu spéciaux de ce pseudo-pneumothorax nous amène à un diagnostic exact :

a) La coexistence d'une malformation personnelle ou collatérale ;

b) L'absence d'étiologies habituelles ;

c) Le syndrome radiologique incomplet de pneumo-

thorax avec absence de moignon, présence de poumon sain dans le sinus, l'existence de petits kystes dans le poumon opposé;

d) Enfin l'évolution chronique anormale, font porter le diagnostic de kyste congénital du poumon.

2° *Forme pseudo-pneumothorax spontané bénin.* — Cette évolution vers la chronicité est encore plus typique dans la forme qui se traduit par des signes de pneumothorax spontané bénin, dit « idiopathique ».

Orth, en 1905, signalait que beaucoup de ces pneumothorax apparaissaient à la suite de la rupture de ce qu'il appelle « bulle emphysémateuse », et que ces pneumothorax spontanés n'avaient d'idiopathique que le nom.

Par le même mécanisme, semble-t-il, agiraient les brides cicatricielles, soit par la formation de bulles emphysémateuses, soit en déchirant directement la plèvre à leur contact, à la suite d'un effort.

La théorie des « vésicules cicatricielles apicales », proposée par Hayasi dans sa thèse de 1915, trouve de nombreux défenseurs. Le champ du pneumothorax idiopathique se trouve ainsi sérieusement diminué, mais il reste de nombreux cas où il est impossible de mettre une étiquette étiologique. Or, si tout épanchement d'air en se rupturant dans la plèvre peut amener un pneumothorax, pourquoi ne pas penser que les kystes aériens soient à l'origine de beaucoup de ces derniers ? Pruvost attire l'attention sur ce fait dans un article sur les pneumothorax spontanés dans l'*Encyclopédie médico-chirurgicale*, et Coletsos dans sa thèse en parle longuement. Les deux observations résumées que nous reproduisons montrent bien que les kystes peuvent être à l'origine des pneumothorax spontanés bénins.

PREMIÈRE OBSERVATION

M. Tr..., vingt-six ans, entre à l'hôpital Tenon avec le diagnostic de fièvre typhoïde. Le malade est pâle, ses lèvres et ses

ongles sont un peu cyanosés; respiration rapide, abdomen nettement ballonné, tympanisme, fosse iliaque sensible et gargouillante, pas de taches rosées, pas de grosse rate, pas de gros foie, langue humide, bon appétit, diarrhée importante. L'examen de l'appareil respiratoire révèle en dehors de la dyspnée, de la submatité à la base droite avec diminution du murmure vésiculaire et de nombreux râles sibilants et sous-crépitants. On ne fait pas de radiographie pulmonaire à cause de l'état de fatigue très prononcé du malade. Dans les jours qui suivent, amélioration progressive et modification des signes pulmonaires : apparition d'une expectoration discrète, installation de deux foyers pulmonaires du côté droit, nettement cavitaires. A gauche, matité et obscurité respiratoire, la ponction exploratrice se montre négative. Pas de B. K. dans les crachats. Cutiréaction négative. La radiographie de face montre à droite une image parahilaire, hydro-aérique; à gauche, ascension très marquée du diaphragme due au météorisme abdominal qui explique le syndrome pseudo-pleurétique clinique de la base gauche. On discute la tuberculose cavitaire et l'abcès du poumon. Mais des radiographies pulmonaires faites de face et profil, en série, montrent une modification progressive des images : deux cavités hydro-aériques parahilaires droites chevauchant l'une sur l'autre qui ne s'injectent pas par le lipiodol. De profil la radio montre plusieurs ombres circulaires sans réaction parenchymateuse. Ces images rappellent celles de kystes aériens du poumon. Le malade sort, se croyant guéri. Un mois plus tard entre d'urgence à l'hôpital avec tous les signes d'un pneumothorax spontané droit. La radio montre qu'il s'agit d'un pneumothorax total de la grande cavité qui se comporte par la suite comme un pneumothorax bénin ne se révélant qu'à la radiographie et ne donnant aucun signe fonctionnel.

(Observation résumée de Pruvost, Rymer, Scemama.)

DEUXIÈME OBSERVATION

M^{lle} C... présente tous les signes cliniques et radiologiques d'un pneumothorax total fortement comprimé, ayant nécessité la désinsufflation de la malade à trois reprises. Un mois après

environ, le poumon est en demi-collapsus; le bord supérieur du moignon pulmonaire se projette au-dessous du bord inférieur de l'ombre de la clavicule. On remarque à son niveau une petite image arrondie, très nettement détachée dans la plèvre et se déplaçant avec le poumon à chaque mouvement respiratoire. Quelques jours après le malade ne montre plus de sequelles apparentes de pneumothorax et la radiographie révèle un petit anneau minuscule qui se projette sur le rebord inférieur de l'ombre du segment postérieur de la deuxième côte. Dans les antécédents ni bacillose pulmonaire, ni emphysème. L'auteur avant de conclure fait allusion aux différentes hypothèses expliquant ce pneumothorax spontané non tuberculeux et en particulier aux pneumothorax secondaires à une rupture d'une vésicule sous-pleurale dont l'origine congénitale nous semble actuellement plus que vraisemblable.

(Observation résumée de Bernouet, Neumann, rapportée par Coletsos.)

B. — *Kystes simulant une atteinte du poumon*

1° *Forme pseudo-bronchectasique.* — Elle se rencontre assez fréquemment chez l'adulte. Ici, contrairement aux cas précédents, la clinique, la plupart du temps, fait porter un diagnostic : celui de dilatations bronchiques. A ce sujet, les deux observations rapportées semblent assez typiques.

PREMIÈRE OBSERVATION

M. Henri B..., garçon laitier, vingt-deux ans, entre à l'hôpital le 21 janvier 1936, pour dyspnée avec toux et expectoration, cyanose de la face, fébricule (38°-39°), le tout durant depuis huit à dix jours.

La dyspnée est presque constante, entrecoupée de crises de toux, avec rejet de gros crachats blancs, jaunâtres, sans odeur. La cyanose s'accroît lors des quintes de toux. Celles-ci procurent au malade un soulagement passager, parfois très court. Puis survient une autre quinte. Si l'expectoration ne se produit pas, le malade ressent une douleur vive, bas située, dans l'hé-

mithorax gauche; son cœur bat très fort, parfois très irrégulièrement.

Dans la journée la dyspnée a une intensité variable : très marquée le matin, elle s'accompagne alors d'une expectoration abondante, continuelle, ensuite elle s'accroît au moindre effort; le début des repas est ainsi marqué par de fortes quintes, non émétisantes cependant. La première partie de la nuit est pénible, puis le sommeil survient, assez calme, accompagné d'une transpiration abondante. Depuis le début de cet épisode le malade est fébrile (38°), anorexique et s'amaigrit.

Le début des troubles actuels remonte à l'enfance. En 1918, à l'âge de cinq ans, la grippe espagnole atteint ce malade; après cet épisode marqué par une fièvre élevée, apparaissent les premières crises de dyspnée et de toux. Depuis l'âge de dix ans, B... se rappelle avoir présenté les mêmes symptômes. Il ne pouvait pas courir comme faisaient ses petits camarades; au retour de l'école, il arrivait toujours dix minutes en retard. Déjà, le matin au lever, il avait de fortes crises de dyspnée avec toux et expectoration; le reste de la journée était plus calme, mais l'essoufflement était constant. Tous les hivers se produisaient des périodes de crises plus violentes, avec température (38°), exacerbation de la toux et de l'expectoration; l'enfant devait alors s'aliter pendant deux ou trois semaines. Le malade ne peut renseigner sur le début de la cyanose; on lui a toujours dit qu'il devenait plus rouge après les quintes; jamais il n'a présenté d'hémoptysies. C'est depuis l'âge de dix-sept ans que les paroxysmes hivernaux l'ont surtout frappé : il devait alors interrompre son travail pénible de garçon laitier pour s'aliter. Les crises ont peu à peu augmenté d'intensité.

La rougeole dans l'enfance, des bronchites fréquentes sont les seules manifestations morbides dont ait souffert ce malade. Une cyphose dorsale l'a éloigné du service militaire; il n'a jamais contracté de maladie vénérienne. Son père est vivant, sa mère est décédée, il ne sait de quoi; sept frères et sœurs sont vivants et bien portants.

Examen dans les jours qui ont suivi l'entrée à l'hôpital : Poids, 48 k. 800 (56 kilos il y a deux mois); taille, 1 m. 64; pouls, 130; température, $37^{\circ}5$. Assis dans son lit, soulevé par

deux oreillers, le malade est très dyspnéique. Sa respiration (32 à la minute) est courte, saccadée; son visage est rouge violacé, teinte dont l'intensité augmente lors des quintes.

Appareil cardio-vasculaire. — La pointe du cœur bat dans le sixième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire, elle est mobile, il existe une tachy-arythmie avec 130 pulsations à la minute, on ne sent pas de frémissement cataire; l'auscultation est négative, hormis l'existence d'un léger éclat du deuxième bruit pulmonaire à la base; la cyanose prédomine à la face, elle existe plus légère aux extrémités des membres; il n'y a pas d'œdèmes. L'aorte ne bat pas au creux sus-sternal; les pouls radiaux sont synchrones, le gauche est plus faible que le droit; la mesure de la tension artérielle au Pachon donne les chiffres suivants : à droite, max. 14, min. 6, indice 1,3; à gauche, max. 12, min. 6, indice 1. On note l'existence de ganglions axillaires bilatéraux, de quelques ganglions cervicaux et inguinaux; pas d'adénopathie sus-épitrocléenne.

Appareil pulmonaire. — L'expectoration est constituée par de gros crachats muco-purulents, verdâtres, sans odeur, dans lesquels on met en évidence des pneumocoques, des streptocoques, mais ne renfermant pas de B. K.; l'examen des champs pulmonaires permet de noter les particularités suivantes :

En avant, le thorax est amaigri, l'ampliation diminuée, avec une légère rétraction des espaces intercostaux à l'inspiration; la palpation fait sentir un gros roncus vibrant à droite; les vibrations vocales sont diminuées, mal transmises; on note une hypersonorité générale légère et un abaissement de la limite supérieure du foie. A droite, au sommet, la respiration est rude avec quelques râles humides.

En arrière, une cyphose à grande courbure, peu accentuée, détermine une voussure de l'hémithorax droit, légèrement globuleux, contrastant avec un léger méplat du côté gauche; les vibrations sont mieux perçues à droite qu'à gauche; un tympanisme se manifeste des deux côtés, avec timbre plus élevé à droite. A droite, la respiration est diminuée de haut en bas, avec des râles humides et moyens, des roncus et des sibilances; il n'existe ni broncho-égophonie, ni pectoriloquie aphone. A gauche, la respiration est rude de haut en bas; peu de bruits

adventices sont perceptibles; on note une certaine pectoriloquie aphone.

Appareil digestif. — Le foie est abaissé : le bord supérieur est à 8 centimètres au-dessous du mamelon, le bord inférieur déborde un peu les fausses côtes; la matité absolue mesure 10 centimètres; la rate est normale.

Les appareils génitaux, urinaires et nerveux sont normaux; on note le caractère hippocratique des doigts, surtout des deux pouces, avec ongles biconcaves, cyanosés; la recherche d'autres anomalies ou déformations est négative; il n'existe pas de stigmates d'hérédosyphilis.

Examens de laboratoire. — Crachats purulents, contenant des pneumocoques, des staphylocoques, mais pas de B. K. à l'examen direct.

Urines : 1.600 cc. en vingt-quatre heures; pas d'éléments anormaux.

Sang : B. W., Meinicke et Kahn négatifs; urée : 0,28; glucose : 0,73; cholestérol : 1,4; G. B. : 4.800.000; leucocytes : 13.600; monocytes multilobés : 7,5 %; polynucléaires : 59 %; éosinophiles : 4 %; lymphocytes : 19 %; mastzellen : 0,5 %; globulins nombreux; hématies granuleuses : 20 par champ d'immersion; indice de Velez : 58; vitesse de sédimentation des hématies : 2; vitesse de la circulation (épreuve du saccharinate de soude) : 15 secondes.

Radioscopie. — On est frappé par une hyperclarté en zones des deux champs pulmonaires; les zones hyperclaires sont arrondies.

A droite, état tout à fait anormal et irrégulier du réseau bronchique et vasculaire qui semble refoulé vers le médiastin; la partie moyenne et externe du champ pulmonaire est libre de tout réseau apparent; le hile est surchargé et présente une masse opaque animée de battements : il existe une véritable danse du hile.

A gauche, on remarque l'existence au niveau du hile d'une mince lame horizontale, opaque, qui s'élève et s'abaisse selon les mouvements respiratoires; on acquiert la conviction que ce mince trait opaque est la limite inférieure d'une image annulaire.

Radiographie. — Les images les plus claires se voient sur les clichés pris en position frontale antérieure ou postérieure; les clichés en position transverse sont moins nets.

A droite, les images circulaires ou ovalaires, à contours sombres, curvilignes et à centre clair, forment par leur juxtaposition une grappe volumineuse accolée au hile et occupant la

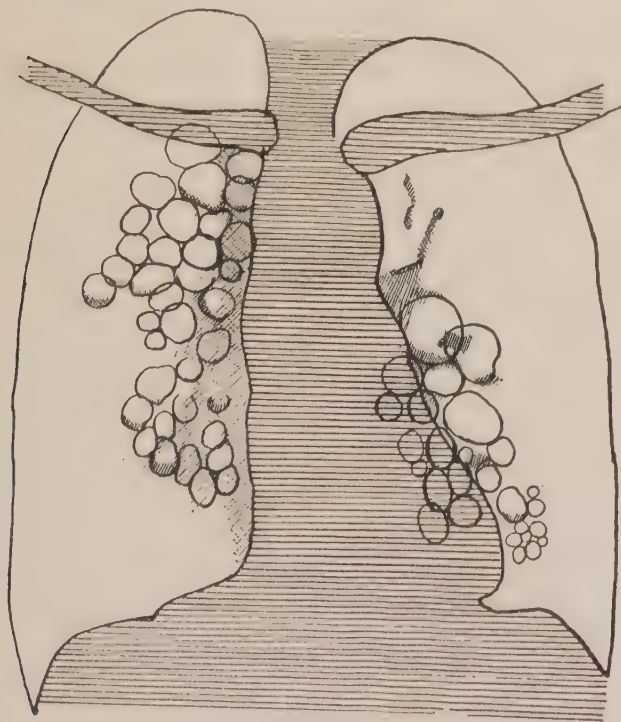


FIG. 4

plus grande partie de la zone inter-hilo-diaphragmatique dans sa portion interne. Ces images semblent être de quinze à vingt sur le même film; leurs dimensions sur la téléradiographie pulmonaire, prise à 2 mètres, varient entre celles d'une noisette et celles d'une noix; certaines montrent un épaississement notable de la partie inférieure du cercle opaque qui les délimite, réalisant de véritables images en « nids de pigeons » (fig. 4).

A gauche, il existe une vaste image ovalaire de la dimension d'un œuf de pigeon, accolée au hile; au-dessus et surtout au-dessous de cette image, se projettent distinctement sur l'ombre cardiaque une série de grosses bulles se groupant et formant une grappe aussi volumineuse que celle que l'on observe dans l'hémithorax droit.

Après injection au lipiodol, deux volumineuses grappes d'ectasie bronchique, appendues au hile, se dessinent. Les clichés pris en position transverse droite et gauche permettent de penser que le groupe de l'hémithorax gauche est franchement rétro-cardiaque, celui de l'hémithorax droit occupant un plan plus antérieur.

Evolution. — Etat du malade stationnaire pendant plus d'un mois; en mars 1936, défaillance cardiaque; dyspnée, hépatomégalie, œdème léger et mort le 12 mars, en état de défaillance cardiaque.

Autopsie. — Cf. le chapitre : Anatomie pathologique, où elle est rapportée.

Examen des poumons. — La surface des poumons montre, au niveau des deux lobes supérieurs, l'existence d'assez nombreuses vésicules d'emphysème sous-pleural à parois minces, transparentes et blanchâtres. Dans les parties inférieures, malgré les adhérences pleurales, on voit se dessiner quelques bulles sous-pleurales, mais moins volumineuses que les précédentes. On note une faible surcharge anthracosique de la surface des poumons.

La consistance du parenchyme pulmonaire est variable, compacte, résistante, dense par places, au contraire molle, cotonneuse dans les zones où existe un emphysème localisé manifeste. Il existe des amas ganglionnaires trachéo-bronchiques importants. La plupart de ces ganglions sont anthracosiques.

Coupés en tranches horizontales, les différents lobes de ces poumons présentent sur la surface de section un aspect en pierre meulière criblée de petites cavités régulières, arrondies, plus ou moins volumineuses. Les plus volumineuses ont les dimensions d'une noix. D'autres, plus petites, sont comme un

œuf de pigeon ou un pois. Il n'existe pas de grands kystes isolés, mais une multitude de petites cavités kystiques qui sont uniformément réparties dans le parenchyme des deux poumons, peut-être un peu plus abondantes dans la partie moyenne et aux bases. La plupart de ces cavités sont vides, à parois régulières. Quelques-unes d'entre elles, cependant, peu nombreuses, sont remplies par un mucus blanchâtre en gelée, visqueux. Par ailleurs, le parenchyme pulmonaire est très congestionné, faiblement anthracosique, avec ça et là des plages d'emphysème plus claires et des zones de condensation congestionnées.

L'examen des autres organes n'a pas montré d'anomalies.

L'étude histologique des poumons a été faite sur des coupes intéressant la presque totalité de la section transversale (mesurant 7 centimètres sur 3 cm. 5). Ces coupes comprennent cinq cavités kystiques dont la plus volumineuse, piriforme, mesure 1 cm. 3, sur 2 cm. 6; ces cavités arrondies, ovalaires, piriformes, bilobées, rétractées par les fixateurs et les alcools sont comme groupées à la partie centrale de la coupe dont la périphérie est constituée par le parenchyme pulmonaire. Bien qu'en certains points, le parenchyme vienne au contact immédiat de la paroi des kystes, le plus souvent, ceux-ci sont englobés dans une gaine fibro-conjonctive plus ou moins lâche qui contient en outre diverses formations accessoires.

La paroi des kystes, loin d'être régulière comme elle le semble à l'œil nu, présente des irrégularités : diverticules, prolongements qui s'insinuent dans la gaine fibro-conjonctive ou bien promontoires, presque îles qui se développent dans la cavité même. Cependant pas de cloison, pas de bride indiquant une biloculation du kyste.

La paroi est revêtue d'un épithélium cylindrique stratifié, très souvent cilié. Cet épithélium se retrouve dans tous les kystes et au niveau des diverticules signalés. Il repose sur une base épaisse, à double contour, très nette. La paroi elle-même riche en fibres conjonctivo-élastiques est infiltrée de nombreuses cellules : rares nodules lymphoïdes, mais lympho-monocytes en nappes diffuses assez denses, rares polynucléés neutrophiles, nombreuses cellules plasmatiques. Les vaisseaux sont particulièrement nombreux dans cette paroi : réseau

capillaire abondant, large et gonflé d'hématies. On retrouve ici les « lacs capillaires avec aspect télangiectasique » décrits par les auteurs. Ça et là, dans cette paroi, armature de fibres musculaires lisses en nappes épaisses et compactes, mais le plus souvent tronçonnées et incomplètes, blocs cartilagineux volumineux avec colonnettes plus ou moins régulières de cellules encapsulées et surtout nombreux amas d'acini glandulaires du type séro-muqueux. Il y a là une abondance particulière de ces formations glandulaires. Elle explique à notre avis la présence de certaines cavités kystiques bordées d'un épithélium cylindrique partiellement desquamé et remplies d'un amas anhiste à métachromasie violacée, manifestement bouchon muqueux qui englobe sur ses bords des débris d'épithélium cylindrique et polynucléés neutrophiles altérés.

En plus de ces cinq cavités kystiques macroscopiques, la gaine conjonctive contient de nombreux petits kystes microscopiques à épithélium cylindrique, sans armature musculo-cartilagineuse. Ces petits kystes, irrégulièrement disséminés, sont parfois moniliformes ou, coupés tangentiellement, se ramifient dans le tissu voisin. On a l'impression d'un développement particulièrement riche et actif du réseau bronchique.

En un point, une formation assez énigmatique retient l'attention, formation irrégulièrement annulaire, à paroi assez épaisse et formée de cartilage en voie d'ossification, avec dans la lumière de l'anneau un tissu musculaire et adipeux. Autour de cette formation existe une zone assez mince et irrégulièrement disposée de cellules conjonctives en amas, en tourbillons, riches en noyaux allongés. Il s'agit vraisemblablement d'une formation embryonnaire.

En plus du riche réseau capillaire contenu dans la paroi même des kystes, les gros vaisseaux abondent dans le conjonctif péri-kystique, gros vaisseaux à paroi épaisse fibreuse, à lumière encombrée d'hématies sans réaction inflammatoire manifeste.

Il faut noter qu'au niveau des points où la zone fibreuse, contenant les bronches ectasiées, se continue avec le parenchyme emphysémateux ou atélectasié périphérique, le revêtement épithélial est variable, tantôt le plus souvent épithélium lamelleux aplati endothéliforme, tantôt aspect pseudo-papil-

laire avec revêtement de cellules cubiques, tantôt enfin, et par places, haute bordure cylindrique d'épithélium cilié.

Au voisinage immédiat des kystes ou de la gangue conjonctive qui les entoure, le parenchyme pulmonaire est comprimé, atélectasié, parcouru par des bronchioles reconnaissables à leur épithélium cubique à noyaux fortement colorés.

A cette zone d'atélectasie fait suite vers la périphérie du lobe, une zone toute différente où les alvéoles sont distendus, dilatés, à parois minces, parfois rompues : zone d'emphysème sous-pleural que l'examen à l'œil nu des poumons avait déjà fait connaître. Peu d'amas anthracosiques dans ce parenchyme pulmonaire. En certains points, il existe des territoires pulmonaires où l'atélectasie, la sclérose, la congestion et un certain appoint inflammatoire transforment le parenchyme en un tissu compact au centre duquel des bronchioles à parois affaissées et à épithélium cubique serpentent, se ramifient, semblant se terminer par des culs-de-sac.

(*Gaz. Heb. Sc. Méd. de Bordeaux*, 12 décembre 1937, n° 50.)

DEUXIÈME OBSERVATION

(Inédite)

D..., soixante-cinq ans, est envoyé au Docteur Dubarry par le Docteur Hermans pour des signes de dysfonctionnement vésiculaire. Pendant deux ans, le malade est ainsi soigné, lorsqu'il présente, à la fin de la deuxième année de soins, des troubles pulmonaires : toux, expectoration, gros souffle et foyers de râles à la base du poumon gauche. Le diagnostic de dilatations bronchiques chez un vieux scléreux est porté. Traitement par l'hyposulfite.

Quatre mois après, le malade revu accuse une légère amélioration : toux et crachats diminués, mais gros signes pulmonaires, surtout à la base gauche; pas d'amaigrissement; pas de spécificité ancienne. Le Docteur Dubarry conseille l'hospitalisation au malade pour examens radiologiques qui montrent des calculs dans la vésicule et des images polycycliques, nettes, annulaires, en grappes, dans la moitié inférieure des deux poumons, surtout à gauche. Le lipiodol n'injecte pas ces kystes

(fig. 5). Jamais de B. K. à des examens répétés. Urée, 0,30; B. W., négatif; cholestérol, 1,45.

(Due à l'obligeance du Docteur Dubarry.)

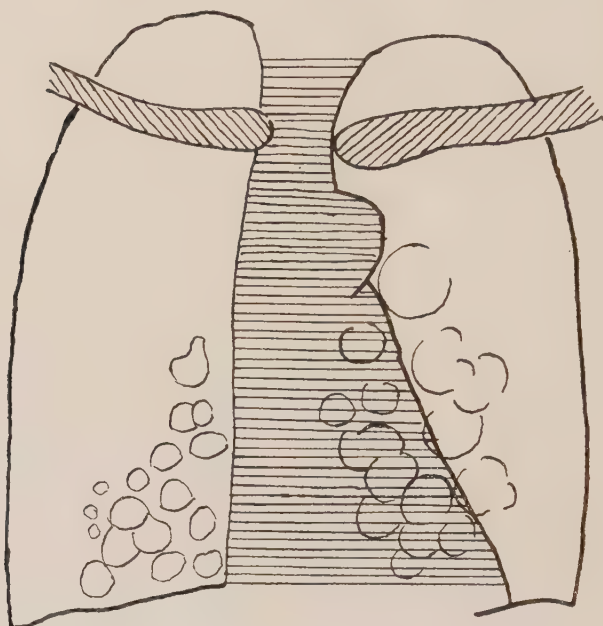


FIG. 5

2° *Formes pseudo-tuberculeuses.* — a) *Forme pseudo-cavitaire.* — Le sujet est un toussueur et un cracheur de longue date, dont l'état général a faibli; il a maigri, un peu de température est apparue, la nuit le sujet a des sueurs. Au point de vue examen on note, le plus souvent aux bases (ce qui constitue une première particularité), un syndrome cavitaire net. Deuxième fait notoire : jamais les recherches dans les crachats, avant et après homogénéisation, n'ont pu mettre de B. K. en évidence. Enfin, les rayons X nous montrent qu'il s'agit sans doute de cavernes, mais en nombre multiple, groupées en grappe, occupant une grande partie des deux lobes, moyen et inférieur, cavernes non injectables par le lipiodol; on ne trouve pas la ligne horizontale liqui-

dienne et pas de réaction parenchymateuse. En voici un exemple :

OBSERVATION INÉDITE

M..., entre à l'hôpital parce qu'après un « chaud et froid », il tousse, est oppressé et a de la température; le tout ne l'empêchant pas de continuer son travail. Depuis environ quinze jours, il a remarqué que son haleine et son expectoration étaient fétides.

Antécédents personnels : à l'âge de sept ans une bronchite dont l'évolution est très longue au point que le diagnostic de bronchite chronique est porté. Deux ans après, kératite interstitielle. Léger éthylysme avoué.

Antécédents héréditaires et collatéraux : père de trois enfants, vivants et bien portants; une fille morte de péritonite. Quatre frères et une sœur bien portants.

Examen. — Appareil pulmonaire : en avant, le thorax n'est pas déformé; sonorité normale des deux côtés; vibrations diminuées à droite et à gauche.

La respiration est rude aux deux temps; l'expiration est un peu prolongée. Au sommet droit la respiration est soufflante surtout à l'expiration; on entend de nombreux râles du type bulleux; bronchophonie et pectoriloquie.

En arrière : sonorité diminuée, vibrations normales. A droite, au sommet respiration un peu soufflante, râles inspiratoires et expiratoires, bronchophonie et pectoriloquie. A gauche, diminution globale du murmure vésiculaire.

Rien à signaler au niveau des autres organes, sauf au niveau des yeux.

Examens de laboratoire. — Crachats : muco-purulents; nombreux polynucléés neutrophiles, plus ou moins altérés; nombreux microbes; pas de B. K.

Sang : Globules rouges, 3.480.000; globules blancs, 10.600; Poly. neutros., 78 %; eosinos, 2 %; lymphocytes, 8 %; monocytes, 12 %; nombreuses plaquettes sanguines. Hématies granuleuses, deux à trois par champ; pas d'autres altérations des globules rouges; B. W. et Meinicke négatifs; urée, 0,28 par litre; Cholestérol, 1,10 gr.

Urines : pas d'éléments anormaux.

Tension artérielle : 16,7-13,5.

Examen radiologique des poumons. — Une téléradiographie, de face et sans préparation, montre au niveau de la zone para- et sous-claviculaire, une série d'images annulaires, plus ou moins régulières, prenant parfois l'aspect des cellules à miel des gâteaux de cire, nettement visibles et occupant tout le lobe

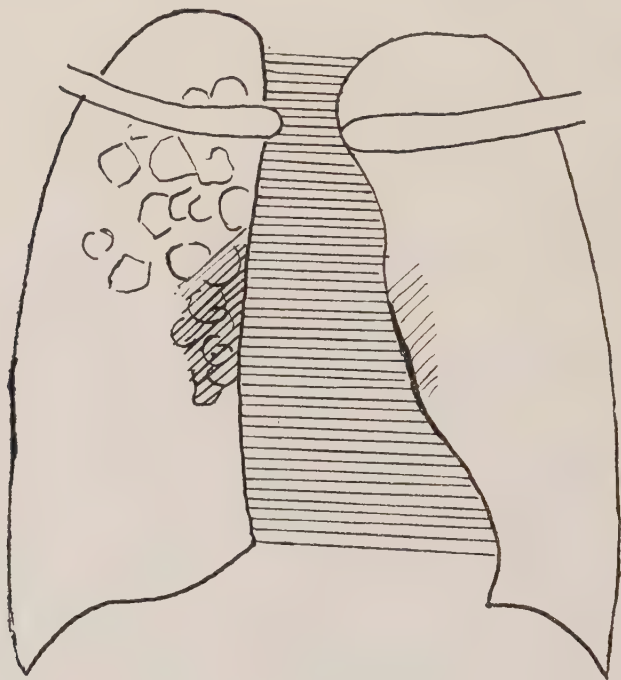


FIG. 6

supérieur droit. Leur volume ne dépasse jamais celui d'une grosse noisette (fig. 6).

Après lipiodol : de face, ces bulles sont nettement délimitées par le lipiodol qui ne les injecte pas, mais qui montre aux alentours de ces images en nids de pigeon, l'extrême tortuosité de certaines bronches.

De profil : les images sont encore plus nettes dans la position droite. L'aspect en nids de pigeon est encore plus caractéristique, les contours ne sont peut-être pas aussi parfaitement

circulaires que le laissait supposer la radiographie de face; il semble que ce phénomène s'explique par le début de suppuration subi par ces kystes.

b) Forme hémoptoïque. — Fréquemment l'interrogatoire des porteurs de kystes révèle des hémoptysies, avant qu'apparaisse une expectoration muco-purulente. Ceci n'est pas fait pour nous surprendre quand on songe au développement monstrueux des capillaires, formant de véritables lacs périkystiques mis en évidence par les coupes anatomopathologiques. Dès lors, au moindre traumatisme (toux), le kyste saigne abondamment. Mais devant cette hémoptysie qui ne fait pas la preuve de son origine tuberculeuse, qui ne coexiste pas avec un foyer net, qui n'est pas suivie d'émissions de B. K., on est en droit de faire des radiographies répétées, sous des incidences variées, après injection de lipiodol, afin de déceler les images kystiques, difficiles à voir au premier abord. En somme, on peut faire pour ces hémoptysies inexpliquées des réflexions analogues à celles qui sont émises pour les pneumothorax spontanés, bénins et idiopathiques. L'observation suivante rapportée par Pruvost et ses collaborateurs dans la *Presse Médicale* du 24 juillet 1935, et que nous résumons, est typique :

M. de N..., quarante-six ans, hospitalisé pour hémoptysie abondante précédée de plusieurs autres; et de fait, il a un passé pulmonaire assez chargé : épisodes broncho-pulmonaires remontant à l'enfance et compliqués, en 1923, d'expectoration abondante et fétide. Pas de B. K. au cours des nombreuses recherches pratiquées. A la base gauche et en arrière un foyer net de râles sous-crépitaux; la radiographie ne décèle pas de zones nettement condensées, mais une image annulaire à niveau liquidien faisant penser à une caverne mal drainée, parfaitement visible à l'examen ordinaire, accolée à la paroi postérieure comme le précise une exploration de profil. L'injection intra-trachéale de lipiodol remplit cette cavité qui frappe par sa régularité et son contour géométrique et aussi les dila-

tations ampullaires sacciformes réalisant l'image ordinaire des bronchiectasies acquises. Depuis cette constatation l'aspect ne s'est aucunement modifié.

c) Forme suppurée. — Extrêmement étudiée par l'Ecole française; cette suppuration des kystes fait souvent porter le diagnostic d'une malformation jusque là latente. Elle peut reconnaître quelquefois une cause précise, facile à mettre en évidence, soit locale (rhinopharyngée), soit générale (staphylococcémie, rougeole...). Suivant la durée de la suppuration, il peut y avoir ou non des modifications importantes des images radiographiques (Pruvost). Si la suppuration est récente, les images sont encore typiques et ne diffèrent guère des images habituelles. Un deuxième fait, c'est la facilité avec laquelle se fait le nettoyage radiologique, alors que le début, parfois dramatique, laissait supposer une maladie longue et difficilement curable. C'est ainsi que chez le malade de Pruvost, opéré de sténose du pylore, on vit « moins de huit jours après l'opération, s'améliorer non seulement son état gastrique, mais encore son état pulmonaire. La suppuration diminua et disparut en quelques jours sans que l'on ait pu réaliser une désinfection effective ou un drainage de posture. Or, il existait à la base droite une série de cavités qui s'étaient petit à petit remplies de pus et qui se vidèrent très rapidement. » (*In Presse Médicale*, 11 novembre 1938, n° 93.)

Si la suppuration est prolongée, au contraire, le parenchyme voisin réagit intensément et l'on se trouve en présence d'une plage sombre avec rétraction parfois des organes du médiastin; on croit à une pachypleurite, mais au milieu de cette grisaille apparaissent de nombreuses cavités hydroaériques, irrégulières, et que souvent seule la tomographie met en évidence. Le lipiodol en opacifie la plupart et dessine leurs contours devenus irréguliers.

On voit par la multitude des problèmes diagnostiques que posent les formes cliniques des kystes congénitaux du pou-

mon combien leur connaissance est utile pour attribuer à leur véritable cause des syndromes hémoptysiques ou pseudo-tuberculeux ou des suppurations pulmonaires.

3° Formes latentes. Mais il n'en est pas toujours ainsi et il y a des cas dans lesquels le diagnostic est absolument une découverte due au hasard. Ce sont ces formes latentes que nous allons étudier, rapidement d'ailleurs, en donnant un exemple rapporté par Meersman et ses collaborateurs et qui montre l'importance de la tomographie et de la strati-graphie :

PREMIÈRE OBSERVATION

B... est dirigé sur notre service pour examen pulmonaire, à la suite de l'examen radioscopique systématique des jeunes recrues. Vingt-trois ans, sans antécédents familiaux ou personnels dignes d'être retenus. Bon état général, aucun signe fonctionnel : pas de dyspnée, pas de toux, pas de crachats.

A l'examen : hémithorax gauche à la fois saillant en avant et aplati dans le sens transversal; diminution de l'ampliation inspiratoire, submatité, augmentation des vibrations vocales, diminution du murmure vésiculaire. Souffle aux deux temps dans la région omo-vertébrale, maximum expiratoire et apparition de quelques bouffées de râles humides à timbre éclatant après la toux. Pas de B. K.; la cuti-réaction de Besredka, les réactions de Kahn, de Meinicke et de Wassermann sont négatives.

L'examen radiologique permet de conclure :

a) A une déviation du cœur telle que la pointe est dirigée en arrière, vers l'aisselle;

b) A la présence d'images claires, polycycliques, à bords nets et fins, soulignées par des lunules opaques à l'examen au lipiodol : ces images sont caractéristiques de kystes aériens;

c) Que ces images occupent tout le lobe inférieur gauche; ce lobe est atrésié, l'hémi-diaphragme remontant dans l'hémi-thorax;

d) Que le lobe supérieur du poumon gauche, normal, occupe le médiastin antérieur.

(In *Lyon Médical*, le 1^{er} février 1936, par Meersmann, Galloin et Durand.)

DEUXIÈME OBSERVATION

R..., cinquante ans, nous est adressé pour expertise médico-légale. Traité depuis la guerre pour bronchite chronique et emphysème; mais se plaint surtout d'une dyspnée continue à paroxysmes nocturnes, d'une toux continue et d'une expectoration abondante muco-purulente.

A l'examen : nombreux râles bulleux au niveau des deux tiers inférieurs gauches et à la base droite. Pas de B. K. dans les crachats, cuti-réaction à la tuberculine négative; réaction de Wassermann, de Meinicke et de Kahn négatives. Un cliché stratigraphique de face dont le plan passe au niveau de la ligne axillaire postérieure et un cliché stratigraphique de profil éliminent la superposition des kystes voisins et du parenchyme du voisinage. Les kystes situés dans le plan de la coupe apparaissent très nettement avec leurs contours fins.

(In *Bull. Soc. Méd. Hop. de Paris*, Mars-Avril 1937 : Meerss-mann et ses collaborateurs.)

CHAPITRE VI

Diagnostic

Dans ce chapitre nous envisagerons les syndromes ressemblant à celui des kystes congénitaux, laissant de côté les multiples diagnostics que peuvent évoquer l'un quelconque des symptômes, tels la toux, la dyspnée, l'expectoration.

I. — DIAGNOSTIC DES GROS KYSTES

A. — *Non suppurés.* — C'est évidemment au pneumothorax que ces derniers font penser. Pneumothorax suffoquant, spontané et fatal, dont souvent le diagnostic d'ailleurs n'est fait qu'à l'autopsie; ou pneumothorax partiel non tuberculeux, comme le montre la négativité des signes d'infiltration bacillaire.

Si la survie est possible, on songe au pneumothorax, spontané, bénin, survenant à la naissance ou quelques jours après et l'on essaie de le rattacher à l'une quelconque des trois grandes causes : traumatique, infectieuse ou anatomique (par altération ou malformation).

Le premier facteur englobe toutes les causes mécaniques pouvant intervenir lors d'un accouchement : fractures de côtes, de la clavicule, respiration artificielle; pour certains auteurs même, lésions encéphaliques : suffusion sanguine, hémorragie du centre respiratoire, hémorragie méningée signalées par les Américains. Tout cela amenant des troubles de la pneumo-dynamique qui peuvent, par dysergie,

faire éclater l'alvéole. D'où l'intérêt des détails de l'accouchement.

Le facteur inflammatoire ou infectieux : rechercher la broncho-pneumonie, la pneumonie, l'abcès du poumon, la pneumonie lobulaire d'origine staphylococcique (Glaser, Singer, Landais).

Le facteur anatomique est le seul à discuter en dernier ressort : ou bien il s'agit d'une altération particulière, histologique comme le prétend Miller; ou bien il s'agit d'une malformation congénitale du tissu pulmonaire.

Nous avons vu au chapitre de l'examen radiologique comment il était possible de différencier le pneumothorax du kyste congénital aérien du poumon, rappelons-le rapidement :

Signes communs :

Ampliation de la cage thoracique; écartement des espaces intercostaux.

Hyperclarté de la poche et déplacement des organes intrathoraciques.

Signes en faveur des kystes :

Forme, contours, inclusion de la poche à la façon d'un œuf dans son coquetier.

Signes propres :

Absence de moignon pulmonaire contre la colonne vertébrale.

Existence de l'image de parenchyme pulmonaire normal dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique.

Evolution ultérieure de cette poche au point de vue radiologique (persistance, accroissement de la poche).

B. — *Suppurés.* — Ils évoquent naturellement le diagnostic des grosses collections purulentes :

a) Soit un abcès du poumon : les crachats à microbes

multiples, abondants, les vomiques, la longue phase d'évacuation plus prolongée, de suppuration ouverte, font songer à l'abcès simple; mais l'interrogatoire ne révèle pas de corrélations nettes entre une pneumopathie aiguë et l'apparition des phénomènes suppuratifs; l'examen radiologique montre l'absence de condensation parenchymateuse, opaque, habituelle dans les abcès.

Il faut bien convenir que le diagnostic entre les deux affections est souvent impossible, l'évolution seule peut quelquefois renseigner.

b) Soit une pleurésie purulente enkystée, développée rapidement chez l'enfant : les rayons X fournissent la clef du diagnostic.

c) Soit un kyste hydatique suppuré; l'interrogatoire au point de vue des antécédents et des accidents habituels du kyste hydatique est négatif : jamais d'émission de scolex, de vomique eau de roche, pas d'urticaire, négativité des réactions biologiques (Weinberg, Casoni).

d) Soit enfin une caverne tuberculeuse : la recherche négative des bacilles de Koch, plusieurs fois répétée, la radio montrant l'intégrité des plages pulmonaires font rapidement rejeter ce diagnostic.

II. — DIAGNOSTIC DE LA MALADIE POLYKYSTIQUE

Lorsque le sujet est amené pour « une fragilité pulmonaire constante » ou pour « des bronchites à répétition » et qu'à l'examen il présente une dyspnée avec toux et expectoration, un syndrome cavitairé accompagné de signes de condensation pulmonaire, malgré le bon état général persistant on pense tout de suite à la tuberculose.

L'impossibilité de trouver dans les antécédents collatéraux ou familiaux des traces d'infection tuberculeuse; enfin, l'impossibilité de mettre en évidence dans les crachats des B. K. soit à l'examen direct, soit après homogénéisation, doivent vite faire abandonner un tel diagnostic.

Dès lors, la présence de microbes variés dans les expectorations : pneumo, strepto, staphylocoques, de nombreux polynucléaires, quelques cellules alvéolaires, la tendance fréquente aux bronchites évoquent l'idée d'une dilatation des bronches. Il faut rechercher outre la tendance aux rhumes fréquents, la pneumopathie aiguë originelle; l'expectoration tenace et abondante, à odeur de plâtre frais, se disposant en trois couches classiques. L'examen sous écran, après injection au lipiodol, montre l'aspect en « nids de pigeons » des dilatations sacciformes ou ampullaires des bronchiectasies acquises. Ces dernières siègent de préférence à la base et peut-être un peu plus souvent à gauche. Au demeurant, cette discussion semble perdre beaucoup de sa valeur, puisque les dilatations bronchiques sont le plus souvent congénitales, comme le montrent les examens anatomo-pathologiques.

Nous voyons, en somme, que les diagnostics à discuter sont nombreux, que le diagnostic exact est peu facile à porter. Il faut penser à cette malformation toutes les fois qu'un pneumothorax, qu'une dilatation bronchique, une caverne ne font pas leurs preuves.

CHAPITRE VII

Evolution

L'évolution des kystes pulmonaires congénitaux varie suivant la forme anatomique à laquelle on a affaire et nous l'envisagerons : chez l'enfant où l'on rencontre fréquemment les gros kystes, et chez l'adulte où ce sont plutôt les formes polykystiques qui dominent.

A) *Chez l'enfant.* — Si l'enfant ne meurt pas de cyanose dès sa sortie de l'utérus, sans que l'on ait pu le ranimer, il ne tarde pas à présenter des crises de suffocation avec dyspnée et cyanose qui se font de plus en plus fréquentes, jusqu'au moment où l'une d'elles, plus violente, tue le malade. Il semble que l'on puisse expliquer un tel phénomène par l'existence d'une « valve » dont parle Chevalier Jackson; à chaque mouvement inspiratoire la cavité aérienne se gonfle un peu plus et finit par entraîner la mort du sujet par asphyxie mécanique.

Ces kystes sont susceptibles, au cours d'une pneumopathie aiguë (grippe, congestion pulmonaire), de s'infecter, ce qui rend le pronostic fatal.

Enfin ils peuvent se tuberculiser et à ce sujet l'observation de Bezançon, Delarue et Arribehaute est typique; nous la résumons :

L'enfant L..., née d'une mère tuberculeuse, reçoit du B. C. G. Croissance normale jusqu'à l'apparition d'une congestion pulmonaire droite, intense; cuti-réaction faite plus tard franchement positive; la radio révèle : à la base droite une image aérienne de gros kyste; une opacité diffuse du champ pulmo-

naire supérieur; tâches disséminées, à contours flous, à gauche, recherches des B. K. positifs. Mort. A l'autopsie, caverne du lobe supérieur droit. La paroi du volumineux kyste est partout identique : mince couche de tissu fibreux, lamellaire, dense, sans fibres élastiques; doublé en dedans par un tissu de granulations tuberculeux. Celui-ci ne contient pas de foyers nodulaires caséeux, mais seulement de place en place quelques cellules géantes ou quelques îlots de cellules épithélioïdes; pas de vaisseaux. L'étude histo-bactériologique a montré la présence de B. K. Donc le kyste fermé et séparé du parenchyme pulmonaire, fonctionnellement vivant, par une paroi sans discontinuité a subi la tuberculisation comme les autres parties du poumon. Il réalise exactement l'aspect d'un abcès froid tuberculeux, sans doute à cause « des possibilités réactionnelles » de celui-ci différentes de celles du tissu pulmonaire.

(In *Ann. Anat. Path.*, 1^{er} juillet 1937, p. 642.)

B) *Chez l'adulte.* — Chez l'adulte l'évolution des gros kystes se fait surtout vers l'infection et nous n'y reviendrons pas.

Quant à la maladie polykystique, elle est compatible avec la vie. Il faut un épisode pulmonaire aigu pour que cette malformation se signale à l'attention des parents et dès lors ce ne sont que rhumes hivernaux, bronchites fréquentes, catarrhales, qui n'altèrent pas d'ailleurs outre mesure la santé du sujet, bref, l'affection prend l'allure clinique d'une dilatation bronchique et le sujet traîne de longues années son existence de toussueur et de cracheur, à moins que cette dyspnée, cette gêne respiratoire ne retentissent sur son cœur et transforment ce pulmonaire en un asystolique.

La suppuration est fréquente mais n'est pas grave : une bonne antisepsie des poumons, une surveillance étroite du sujet, le maintien du bon état général vont amener un nettoyage parfois surprenant des cavités. Enfin, la tuberculose guette ces sujets aux poumons fragiles. Nous allons examiner comment meurent ces malades.

CHAPITRE VIII

Pronostic

Lorsque nous avons lu les quatre-vingt-treize observations recueillies au cours de ces dix dernières années, nous avons été frappé de l'extrême variété de l'âge auquel meurent les sujets atteints; certains ne vivent que quelques jours, quelques heures même. Les conclusions que nous formulons sont d'ailleurs, à peu de choses près, identiques à celles de Koonts, en admettant toutefois que les cent huit cas rapportés par cet auteur soient bien tous des kystes. Certains examens anatomo-pathologiques peuvent laisser croire qu'il s'agit de bulles emphysémateuses.

Le pronostic n'est pas des plus rassurants, puisque sur quatre-vingt-treize malades, 46,2 % succombent; 33 % avant ou très près de dix ans, 13 % entre vingt et soixante-dix ans. La mortalité infantile serait donc élevée.

Il est évident que l'enfant, moins résistant que l'adulte, frappé dans son poumon, verra les pneumopathies se développer sur ce terrain favorable. Et de fait, 41,93 % de ces sujets meurent de broncho-pneumonie, 33,33 % d'insuffisance respiratoire, 16,1 % de tuberculose, 3,22 % d'érysipèle et le reste d'intervention chirurgicale rarement tentée d'ailleurs jusqu'à présent.

Chez l'adulte au contraire, les causes de décès ne sont pas toutes strictement liées au poumon, puisque 50 % succombent d'insuffisance cardiaque et le reste, soit de suppuration pulmonaire, soit de tuberculose.

La forme anatomique joue un rôle important dans la

mortalité, tout au moins chez l'enfant. Avant dix ans, en effet, sur 25 malades atteints de maladie polykystique, 18 meurent, soit 72 %, et sur 18 atteints de gros kystes, 14, soit 77,7 %, succombent, surtout d'accidents mécaniques : dyspnée, orthopnée, cyanose acidotique, troubles respiratoires nets dus à une atelectasie du tissu pulmonaire non kystique. La mortalité par gros kyste serait donc plus élevée. Ceci n'a rien de surprenant si l'on songe que chez les tout-petits, le kyste occupe tout un lobe et même parfois la totalité d'un poumon ! Au sortir de l'utérus, l'enfant doit faire des échanges respiratoires très intenses pour récupérer l'énorme quantité de chaleur perdue par rayonnement et il est évident qu'il obtiendra difficilement un tel résultat avec un poumon fonctionnellement absent. Et de fait, les jeunes enfants atteints de gros kystes congénitaux, ou bien n'arrivent pas à déplier leurs alvéoles au moment de leur naissance, ou bien meurent rapidement dans les phénomènes que nous avons cités plus haut et souvent au cours d'une crise paroxystique, due pour certains auteurs à la création d'une véritable valve — dont l'existence est d'ailleurs à démontrer — qui permettrait le remplissage de la cavité à chaque inspiration.

Les enfants atteints au contraire de maladie polykystique, tout en présentant des phénomènes d'insuffisance respiratoire (dyspnée au moindre effort, impossibilité de mener une vie active), meurent plus souvent d'une infection pulmonaire, soit tuberculose, soit fréquemment broncho-pneumonie, ou enfin d'insuffisance cardiaque droite.

CHAPITRE IX

Traitement

Jusqu'à ces toutes dernières années, le traitement fut surtout symptomatique et n'avait d'autre but que de pallier aux accidents graves, notamment aux phénomènes d'orthopnée avec asphyxie que l'on rencontre surtout dans les kystes uniques dits « ballons » ou « à valve ». Le procédé le plus fréquent consiste à vider de leur contenu sous pression ces kystes, dont le volume augmente sans cesse. Crosweil et King ont utilisé un tube muni d'une valve qu'ils ont placé dans le kyste. Il semble beaucoup plus rationnel d'utiliser dans un tel cas l'appareil à pneumothorax fonctionnant en « aspiration ». On peut ainsi pratiquer des aspirations allant jusqu'à 4 litres, renouvelées toutes les quatre ou six heures. Mais cette thérapeutique reste provisoire. Elle a été complétée, une fois, par une injection de lipiodol dans la cavité kystique : cette initiative fut suivie d'une forte réaction fébrile, peu à peu le kyste se vida, fut collapsé et la guérison s'ensuivit.

Wood pratiqua une fois une intervention chirurgicale suivie de cautérisation des kystes : bonne convalescence, mort d'appendicite suivie de péritonite généralisée. Cet auteur conclut d'ailleurs en préconisant les aspirations suivies d'injections de lipiodol dont le but serait d'obturer la communication du kyste avec les bronches, source constante du renouvellement d'air.

Il est évident que de tels procédés ne peuvent être utiles

que si les kystes sont volumineux et en petit nombre; dans la maladie polykystique, les phénomènes sont moins aigus et, d'autre part, de tels procédés sont inapplicables.

Abel signale que chez le malade qu'il a examiné pour maladie polykystique, un pneumothorax spontané s'était installé à bas bruit, sans phénomènes dyspnéiques. Ce fait pose le problème du rôle thérapeutique du pneumothorax : ne conviendrait-il pas d'entretenir les pneumothorax spontanés qui se forment souvent dans les maladies polykystiques ? Un tel procédé a d'ailleurs été employé avec succès par A. Delille, Huguenin et Lestocquoy dans une de leurs observations.

Mais ces toutes dernières années, la chirurgie pulmonaire a fait d'énormes progrès, au point que MM. le Professeur Charrier et le Docteur Charbonnel ont pu écrire un traité sur les tactiques opératoires de la chirurgie pulmonaire. Ces auteurs, parlant des procédés utilisés dans le traitement des bronchectasies congénitales, ne retiennent guère la phrénicectomie, ni la thoracoplastie, pour insister sur les « opérations d'exérèse ». Une meilleure connaissance des conditions physiologiques de la chirurgie du poumon a permis de telles opérations mutilantes.

Le pneumothorax est évidemment l'écueil à éviter. Bien toléré chez les sujets vigoureux, exempts de toute tare, il entraîne des accidents chez les tout-jeunes, les sujets au delà de cinquante ans et les défaillants cardiaques. C'est la brutalité du collapsus au cours de l'opération qui déclanche des phénomènes vago-sympathiques pouvant arrêter le cœur. L'élasticité pulmonaire, en permettant une brusque rétraction, est responsable de ces réflexes. Le pneumothorax pré-opératoire évite les réflexes du collapsus pulmonaire normal. Aussi est-ce à une lobectomie en deux temps que la plupart des auteurs donnent leur préférence. Mais le gros obstacle est la tendance extensive de cette malformation, soit à un poumon, d'où nécessité d'une pneumectomie, soit aux deux bases, d'où impossibilité d'exérèse !

S'appuyant sur ces faits, les auteurs anglais et américains ont décidé d'opérer très tôt pour éviter l'extension des lésions et surtout leur infection qui augmente sérieusement la mortalité.

Il est évident que malgré les très beaux résultats obtenus (14 % de mortalité seulement avec la technique en deux temps d'Alexander), le médecin praticien hésite à confier de tels malades au chirurgien. Nous ne sommes pas d'accord avec les auteurs anglais et américains qui déclarent que les bronchectasiques meurent vers vingt-cinq ans. Dans nos statistiques, en effet, nous relevons des cas nombreux où les malades ont pu atteindre un âge fort avancé (jusqu'à soixante-dix ans) sans être le moins du monde incommodés par leur malformation.

Par contre, il serait justifié d'intervenir chez les malheureux enfants atteints de kyste-ballon, dont l'avenir est particulièrement sombre. Mais dans ces cas, il n'est même pas question de lobectomie ou de pneumectomie et il faut faire alors l'occlusion de la poche aérienne, soit par une masse d'épiploon, soit par plastie d'une masse musculaire pédiculisée, mais ce sont là choses d'exception et l'expérience, dans de tels cas, est infime du fait sans doute de la rapidité avec laquelle disparaissent de tels malades.

CONCLUSIONS

I. — Les observations relatives à la maladie kystique et aérienne du poumon se sont multipliées ces dernières années, mais leur étiologie et leur pathogénie restent encore obscures. Deux théories sont en présence :

a) *Une théorie infectieuse* invoque la syphilis comme cause de cette malformation. L'école bordelaise a montré depuis longtemps la tendance hyperplasique du processus syphilitique dans le poumon, la désorientation cellulaire qui en résulte et la prédisposition des tréponèmes pour les épithéliums bronchiques, et de Kervilly avait déjà insisté à juste titre sur le rôle que peut jouer la syphilis dans le déterminisme des kystes aériens du poumon. Cette théorie ne suffit pas à expliquer tous les cas.

b) *Une théorie dysembryoplasique* qui s'appuie sur l'anatomie pathologique.

II. — L'anatomie pathologique montre, en effet :

a) Qu'il s'agit bien d'une malformation congénitale : existence avant la naissance (cas de Smith), malformations associées, etc.

b) Qu'il y a bien dysembryoplasie, comme le montre l'anarchie qui préside à la répartition des éléments normaux de l'appareil broncho-alvéolaire et qui se traduit par :

1° Une hypoplasie des éléments de soutien;

2° Une hyperplasie adénomateuse congénitale de l'arbre bronchique et un développement télangiectasique des capillaires.

Cette hyperplasie, dès le stade de la vie intra-utérine, obstrue les petites bronches. Au moment des premiers mouvements respiratoires, l'air ne peut pénétrer librement et distend les conduits bronchiques dont l'appareil de soutien est déficient (Dustin).

III. — La symptomatologie est une symptomatologie d'emprunt qui n'a rien de spécifique et le secours de la radiographie, après injection de lipiodol, est nécessaire.

IV. — En prenant comme jalon et repère les cas typiques que fournit la clinique, il est possible de faire une classification des nombreuses formes existantes :

a) Formes infantiles :

A allure de pneumothorax suffocant, asphyxique, de pronostic très souvent fatal (il s'agit le plus souvent de gros kystes) ;

A allure de dilatations bronchiques ;

A symptomatologie absolument muette.

Dans ces deux derniers cas, il s'agit presque toujours de maladie polykystique.

b) Formes de l'adulte (polymorphisme plus grand) :

Les unes simulent une atteinte pleurale : forme pseudo-pneumothorax suffocant, forme pseudo - pneumothorax spontané bénin.

Les autres simulent une atteinte du parenchyme (bronches et alvéoles) : formes pseudo-bronchectasiques, formes pseudo-tuberculeuses (cavitaires ou hémoptoïques), formes suppurées.

D'autres enfin ne se signalent par aucun signe clinique : formes latentes.

V. — Au point de vue diagnostic, il convient de différencier :

a) Les gros kystes non suppurés : du pneumothorax spontané, suffocant et fatal, le plus souvent d'origine tubercu-

leuse, ou du pneumothorax spontané bénin, évoquant trois grandes causes : mécanique, inflammatoire ou anatomique (altération ou malformation).

b) Les gros kystes suppurés : d'un abcès du poumon, d'une pleurésie purulente ankystée, d'un kyste hydatique suppuré, soit enfin d'une caverne tuberculeuse.

c) La maladie polykystique : d'une bronchiectasie acquise.

Il faut penser à la malformation kystique toutes les fois qu'un pneumothorax, qu'une dilatation bronchique, une caverne ne font pas leurs preuves.

VI. — L'évolution et le pronostic varient suivant l'âge des malades :

a) Les enfants meurent dans 33 p. 100 des cas, soit d'accidents mécaniques, soit d'une infection surajoutée (broncho-pneumonie, tuberculose) ; la mortalité par gros kystes est plus élevée.

b) Les adultes meurent dans 13 p. 100 des cas seulement, dont la moitié d'insuffisance cardiaque.

VII. — Le pronostic presque toujours fatal chez l'enfant atteint de gros kyste explique les procédés héroïques de la chirurgie pulmonaire, mais l'âge avancé auquel peuvent mourir les sujets atteints de maladie polykystique, contrairement à ce que disent les Américains, n'autorise pas les méthodes sanglantes.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de

mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :

Le Doyen,

PIERRE MAURIAC

Vu, bon à imprimer :

Le Président,

R. DUPÉRIÉ.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 20 Décembre 1938.

Le Recteur de l'Académie,

G. BOUSSAGOL.

BIBLIOGRAPHIE

- ANSPACH-WOLMANN. — *Surg. Gyn. and Obst. Chicago*, vol. 56, n° 3, mars 1933; Congrès de Chir. Amér., Saint-Louis, 17-21 octobre 1932.
- APERT. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 mars 1937.
- ARMAND-DELILLE, LESTOCQUOY, HUGUENIN et COMBY. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 et 30 avril 1937.
- AMEUILLE et PERREAU. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 août 1938.
- ARMAND-DELILLE, BOYER et HABAS. — *Soc. de Pédiatrie*, 20 avril 1937.
- ABEL, DEVIN (M^{11e}) et JACQUES (M.). — *Rev. Méd. de Nancy*, n° 8, t. 66, 1937.
- ALTMANN. — *Beit. z. Path. Anat. u. z. Allg. Path.*, p. 199, 1929.
- BEZANÇON, DELARUE et ARRIBEHAUTE. — *Ann. Anat. Path.*, 1^{er} juillet 1937, p. 642.
- BUISINE et SAVOIE. — *Journ. Sc. Méd. de Lille*, p. 15 et 17, 2 janvier 1937.
- BERNARD (E.), TRIBOULET, THOREL et MATHIEU (M^{11e}). — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 février 1935, n° 7; 3^e série, 4 mars 1937.
- BERNARD (E.). — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9 avril 1937.
- BRULÉ, HILLEMEND, DELARUE et GAUBE. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 avril 1937.
- BEUDER. — *Zeit. f. An. u. Entwic.*, H. 57, brd. 5 et 6, p. 639, 1923.
- BENOIT. — *Thèse*, Lille, 1935.
- BIGLER. (A.). — *Am. Journ. of Children*, t. 39, p. 100, 1930.
- BARD. — *Journ. Méd. de Lyon*, juillet 1924.
- *Ibid.*, avril 1922.

- CATHALA et BRINCOURT. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 avril 1937.
- COMBY. — *Arch. des Mal. des Enfants*, janvier 1932.
- *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 avril 1937.
- CREMER (V.). — *Soc. Rad. Méd. de France*, n° 188, avril 1932.
- CROSWELL-KING. — *Jour. Amer. Med. Ass.*, n° 11, 9 septembre 1933.
- CHAROLAIS. — *Thèse*, Paris, 4 novembre 1937.
- CHARRIER et CHARBONNEL. — Techniques opératoires des affections de la plèvre et du poumon. Doin, édit.
- COLETSSOS. — *Thèse*, Paris, 1936.
- CIONI. — *Ras. di Ther. Pat. Clin.*, mai 1935.
- CORNÉLIA DE LANGE. — *Act. pedia.*, vol. 6, fasc. 3 et 4, p. 352, 1927.
- DEBRÉ, MIGNON et BRIDOU. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 avril 1937.
- DEBRÉ. — *Presse Médicale*, 4 avril 1936.
- DEBRÉ et BLINDER. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 mai 1922.
- DEBRÉ et GILBRIN. — *Pédiatrie*, février 1924.
- DEBRÉ, MIGNON et DOLFUS. — *Bull. Soc. de Pédiâtr.*, Paris, juillet 1933.
- DARDAILLON. — *Thèse*, Lyon, 1934-35.
- DUSTIN. — *Arch. Biol. Liège*, 1931.
- DUPÉRIÉ, DE LACHAUD et DUBARRY. — *Gaz. hebd. Sc. Méd. Bordeaux*, décembre 1937, n° 49.
- DUBREUIL. — *Leçons d'embryologie humaine*. Vigot, édit.
- ELOESSER. — *Surg. Gyn. and Obst.*, t. 3, n° 3, p. 747, mars 1931.
- *Soc. Clin. North Amer.*, p. 1361, 1928.
- ELIZALDA. — *Arch. Arg. de Enferm. App. Resp. y Tub.*, juillet-août 1937.
- FLEMMING et MELLER. — *Act. Rad.*, n° 51, fasc. 5, p. 481.
- GARCIA OTERO et CANBARRERE (de Montevideo). — Quistes gaseosos y vesiculos gigantes de emfisema, 1937.
- GILBERT-CARDIS. — *Journ. Méd. Leysin*, n° 55 et 56, 1935.
- GARDÈRE (J.) et BRUN. — *Pédiatrie*, août 1936.
- HURTADO. — *Bol. Soc. Cubana de Pediat.*, t. 6, p. 109-117, juin-août 1934.
- HUTINEL (J.). — *Thèse*, Paris, 1922.

- HUBERT, GILBERT, FLORAND, HECTOR et BELLETOILE. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 avril 1937.
- HERMAN HENNEL. — *Arch. Int. Méd.*, vol. 57, p. 1, janvier 1936.
- KLEINE. — *Munn. Med. Woch.*, t. 77, p. 110-111-117, janvier 1930.
- KRAMPE. — *Deut. Zeit. f. Chir.*, 19 octobre 1929.
- KERLEY. — *Brit. Journ. Radiol.*, juillet 1927.
- KERVILY. — *Obstétrique*, 1908.
- KOONTS. — *Bull. John Hop. Hosp.*, t. 37, p. 340, 1925.
- LELIÈVRE, MORISSON et LACOMBE. — *Soc. Gyn. et Obst. Paris*, 1921.
- LEREBOUILLET, LELONG et BERNARD (J.). — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 avril 1937.
- LOTTE-LANDE. — *Zeit. Sch. f. Kind.*, t. 17, p. 245.
- DE LACHAUD. — *Gaz. hebd. Sc. Méd. Bordeaux*, 1934.
- LAFON. — *Soc. Méd. de Nîmes*, 5 février 1930.
- MEERSMAN, BUFFE, DURAND et GALLOIN. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 avril 1937; *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1^{er} décembre 1936.
- MUMME (Carl). — *Deutsc. Med. Wochensch.*, 15 janvier 1931.
- MENCARELLI. — *Arch. Ital. di Anat. de Hist. Pat.*, septembre-octobre 1931.
- MELCHIOR. — *Zent. f. Clin.*, 1929; *Zentreb. f. Chirurg.*, t. 56, n° 42, p. 2626, 1929.
- MILLER. — *Arch. Surg.*, janvier 1926.
- PARMELEE-AFFELBACH. — *Amer. Journ. of Children*, n° 41, p. 1380, 1388, juin 1931.
- PRUVOST, LEBLANC, DELORT et COLETSOS. — *Presse Médicale*, n° 59, 24 juillet 1935.
- PRUVOST, ISCH-WALL, RIMER et SCENANA. — *Presse Médicale*, n° 50, 20 juin 1936.
- PRUVOST, BOISSENET et LECOMTE. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 avril 1937.
- PRUVOST. — *Presse Médicale*, novembre 1938.
- PAOLI. — *Soc. Chir. de Marseille*, décembre 1929.
- RIBADEAU-DUMAS et RAULT. — *Paris Méd.*, 5 novembre 1932, p. 381.
- RIBADEAU-DUMAS. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 avril 1937.

- LE ROCHAIS. — *Arch. Méd. Angers*, n° 1, janvier 1938.
- STEWART, KEMEDY, JAMES. — *Arch. Path.*, n° 14, p. 627, novembre 1932.
- SABRAZÈS et DUPÉRIÉ. — *Gaz. Hebd. Sc. Méd. de Bordeaux*, mai 1913.
- SERGEANT, DURAND et PATALANO. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 22 février 1935.
- SERGEANT. — *Petites Cliniques de la Presse Médicale*, n° 50, 20 juin 1936.
- SAUERBRUCK. — *Arch. f. Clin. Chirurg.*, p. 312, 1934.
- SIGAL. — *Thèse*, Paris, 1931.
- SADLER. — *Amer. Journ. of Dis. of Children*, juin 1928.
- SULTAN. — *Zent. f. Chirurg.*, 1925.
- TELLO, VALDIVESCO et JORDO. — *Los progresos de la Clinica*, n° 12, 1934.
- VOLLMER. — *Zeint. f. Kind.*, 1928.
-

